

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 199

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André MEYER-HEINE

Né le 30 juillet 1908, à Ecoen (Seine-et-Oise)
Interne des Hôpitaux de Paris

LA

DÉCHLORURATION
PAR VOIE RÉNALE

Président : M. A. LEMIERRE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

100

100

100

100

100

100

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André MEYER-HEINE

Né le 30 juillet 1908, à Ecouen (Seine-et-Oise)
Interne des Hôpitaux de Paris

LA

DÉCHLORURATION
PAR VOIE RÉNALE

Président : M. A. LEMIERRE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique.....	LAUBRY
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
LE LORIER.
LÉVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé..... Microbiologie.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Membre de l'Académie de Médecine

A MON ONCLE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. HALPHEN

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR E. MAY

Médecin de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES RICHET FILS

Médecin de l'Hôpital Beaujon-Clichy

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR P. HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DONZELOT

Médecin de l'Hôpital Beaujon-Clichy

A M. LE PROFESSEUR R. DEBRÉ

Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Hérold
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

A M. LE PROFESSEUR BINET

Professeur de physiologie à la Faculté de Médecine

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la médecine
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ

Chirurgien des Hôpitaux

Stage :

M. LE PROFESSEUR GOSSET
M. LE PROFESSEUR BEZANÇON
M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

Externat :

1928. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ
1929. M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
1930. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉRI (*in memoriam*).

Internat bénévole :

1931-1932. M. LE DOCTEUR E. MAY
1933. M. LE DOCTEUR MILHIT

Internat :

1933-1934. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. RICHEL FILS
1934-1935. M. LE PROFESSEUR GOUGEROT
1935. M. LE PROFESSEUR LEMIERRE
1935-1936. M. LE DOCTEUR HALBRON
1936-1937. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. DONZELLOT

A MES CONFÉRENCIERS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. LEMAIRE, médecin des Hôpitaux.

M. SYLVAIN BLONDIN, chirurgien des Hôpitaux.

M. A. COURNAND, SAUVAGE

A MES MAÎTRES

MM. LES DOCTEURS : DECOURT, A. LAPORTE, LAYANI,
R. DEGOS, médecins des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR HUARD, chirurgien des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR J. REILLY

M. LE DOCTEUR FERNAND KAYSER

MM. LES DOCTEURS SCHIL, SOURDEL, LORTAT-JACOB,
J. MEYER, WORMS, E. ROYER DE VÉRICOURT

A MES AMIS

E. BIOY, H. BLOCH-MICHEL, J. LEMELLETIER, PHAM-
HUU-CHI

LA DÉCHLORURATION PAR VOIE RÉNALE

INTRODUCTION

A la suite d'un érysipèle, une malade présente une néphrite azotémique grave. Alors que la néphrite paraît presque guérie, que l'azotémie baisse progressivement, la chlorémie suit une marche curieuse. Basse au début, elle était remontée à la normale après quelques injections de sérum chloruré hypertonique, elle fléchit de nouveau. Rien ne peut justifier une migration des chlorures du milieu sanguin vers les tissus. Aucun trouble digestif, ni vomissements, ni diarrhée, ne peuvent être invoqués comme facteurs de chloropénie. Au contraire, l'élimination des chlorures urinaires reste abondante, alors que la malade suit strictement un régime déchloruré. Tout porte donc à penser que par l'émonctoire rénal anormalement perméable l'organisme s'appauvrit progressivement en sel.

Suivant avec nous cette malade dans son Service, M. le Professeur Lemierre nous a conseillé de consacrer notre thèse à l'étude de la déchloruration par voie rénale. Dans l'année qui suivit il nous aida de conseils dont nous lui sommes profondément reconnaissants.

Jusqu'à ces dernières années, on ne considérait guère l'élimination des chlorures urinaires comme une cause possible de chloropénie. Les urines des cirrhotiques ponctionnés, des jeûneurs, des grands vomisseurs, sont en effet presque dépourvues de sel, et les études avaient surtout montré l'imperméabilité du rein à l'égard du Cl au cours des néphrites œdémateuses.

Aussi, dans une thèse parue en 1930, Rudolf ne signale à ce sujet que des études expérimentales, et Mach passant en revue, dans un article, les diverses causes d'hypochlorémie, élimine le facteur rénal.

Dans son *Traité des maladies des reins*, le Professeur Rathery ne le rejette pas :

« La déchloruration peut enfin être sous la dépendance du rein lui-même. On sait, depuis les travaux d'Ambard, qu'il peut exister des troubles électifs dans la sécrétion par le rein des divers constituants de l'urine. Puisqu'on admet que, dans certains cas, le Na peut être éliminé en abondance par le rein à l'exclusion du Cl, que l'urée peut être retenue alors que le NaCl ne l'est pas, il n'y a aucune raison de refuser au Cl ce qui existe pour le Na ».

Quelques observations parues surtout depuis 1929 ont bien montré que les urines pouvaient contenir, en abondance parfois, des chlorures malgré l'abaissement du taux de la chlorémie ; les auteurs américains ont également montré le rôle que jouait le rein dans la chloropénie des addisoniens.

Dans ces tous derniers mois, Castaigne revenant sur une étude antérieure a insisté sur le danger que comportait un régime déchloruré trop longtemps suivi.

En dehors du malade suivi sous la direction de M. le Professeur Lemierre, dans les services de nos maîtres M. le Docteur Halbron et M. le Professeur agrégé Donzelot, nous avons procédé à l'étude de l'élimination chlorurée chez divers sujets. Parmi ces observations nous n'avons retenu que celles où le malade suivait avec rigueur, sans erreur ni tricherie, le régime que nous lui avions prescrit. Les dosages ont été effectués grâce à l'obligeance de M. Fernand Kayser au laboratoire central de chimie de l'Hôtel-Dieu. Nous avons pu ainsi joindre quelque cas à ceux que nous apporte la littérature médicale.

Nous avons tenté de réaliser expérimentalement une déchloruration par voie rénale chez le lapin, dans le laboratoire de M. le Professeur Binet, qui a bien voulu nous accueillir et nous guider. Disons tout de suite que

ces dernières expériences n'ont apporté aucun résultat positif, et ceci montre bien avec quelle rigueur, même en présence de doses considérables de diurétiques, le rein peut contrôler le mécanisme régulateur de l'excrétion chlorurée.

C'est ce mécanisme qui paraît perturbé au premier chef chez nos malades. Aussi nous a-t-il paru utile, pour mieux interpréter ce trouble, de résumer dans un premier chapitre de ce travail, les données physiologiques actuelles portant sur le fonctionnement rénal et sur le mode d'élimination des chlorures.

La fréquence, les conditions d'apparition d'un syndrome de déchloruration par le rein, ne sauraient être envisagées que dans le cadre général de l'hypochlorémie. Dans une deuxième partie, nous avons donc passé en revue l'élimination des chlorures urinaires dans les différentes variétés d'hypochlorémie. Nous y avons joint l'étude si intéressante de la maladie d'Addison.

Dans une troisième partie, nous avons recherché s'il était possible cliniquement ou expérimentalement de réaliser au moyen des diurétiques une déchloruration rénale.

Enfin, dans une quatrième partie, groupant toutes ces données, nous nous sommes efforcés de préciser étiologie, modalités et répercussions du syndrome qui fait l'objet de cette étude.

HISTORIQUE

Du point de vue expérimental, c'est à Grunwald que revient le mérite d'avoir montré en 1909, que l'emploi de doses importantes de théobromine permettait de faire filtrer à travers le rein de lapins mis à un régime déchloruré, des doses importantes de sel. Dans ce travail remarquable Grunwald a précisé l'importance de la chute des chlorures sanguins et indiqué le tableau clinique qui l'accompagnait. Ces expériences ont été reprises par Bilbao et Grabar qui étudiaient l'azotémie par manque de sel. E. Kerpel-Fronius et Allan M. Butler les ont renouvelées également en 1935 mettant en évidence l'élévation du potassium sanguin.

Cliniquement, en 1904, Teissier et Courmont publiaient une observation de polychlorurie, mais dont l'interprétation critiquée par Widal et Lemierre paraît bien délicate.

En 1913, Rist et Léon-Kindberg montraient qu'au début de l'amylose une perméabilité anormale du rein aux chlorures amène une baisse de la chlorémie sanguine.

A cette époque, la littérature fournit surtout des renseignements d'ordre physiologique sur le seuil des chlorures, sa mobilité, ses variations au cours des néphrites azotémiques (Ambard, Javal, Chabanier).

Plus récemment, et en particulier depuis 1928, l'abaissement du taux des chlorures sanguins a été retrouvé dans un grand nombre de circonstances. Le syndrome clinique qui accompagne l'hypochlorémie, les modifications humorales qui l'entraînent ou qu'elle provoque, son retentissement sur le fonctionnement rénal ont été précisées dans des études expérimentales ou des observations cliniques.

Pour le point précis qui nous occupe, peu de ces dernières sont à retenir. C'est, qu'en effet, l'émonctoire rénal ne peut intervenir en tant que facteur de déchloruration que si le malade n'absorbe qu'une faible quantité de chlorure de sodium. Dans la majorité des cas, l'abaissement de la chlorémie a conduit, et à juste titre, à rechlorurer les sujets dont la diurèse était par ailleurs relativement abondante.

Cependant, Blum et Grabar (1929), Achard (1930), Choisy et Evelyn Perrot (1930), Lemierre, Laudat et A. Meyer (1936), apportaient des observations où figure manifestement un excès de NaCl dans les urines.

Des études récentes portant sur le métabolisme des chlorures au cours de la maladie d'Addison et à la suite des surrénalectémies expérimentales fournissent des données intéressantes. Lucas (1926) montre le premier l'hypochlorémie des animaux opérés, Loeb précise que c'est par l'émonctoire rénal que le sel a été éliminé (1934) et retrouve le même phénomène chez les Addisoniens. Déjà Achard et Rivoire en 1932 traitaient la maladie d'Addison par le sérum salé ; de nombreux auteurs reprennent cette thérapeutique.

Du point de vue physiologique, enfin, Cushny, et surtout Holten et Rehberg (1931), envisagent une spoliation chlorée par voie rénale, et à la faveur de leur théorie sur le fonctionnement de l'organe en fournissent une nouvelle interprétation.

PREMIÈRE PARTIE

Physiologie de l'élimination chlorurée.

Le seuil du chlorure de sodium.

Le chlorure de sodium ne peut être éliminé en quantités notables par le rein, que lorsque la chlorémie dépasse un certain taux, le « seuil ».

Marcus le premier entrevit le mode particulier d'élimination des chlorures. Il faisait baisser la chlorémie du lapin par les injections de sulfate de soude et voyait ainsi disparaître presque complètement le chlorure de sodium des urines.

Mais c'est surtout Ambard qui étudia le seuil du NaCl, en précisa la valeur, les variations, les caractères.

Il est variable, mobile, il se situe entre 3 gr. 44 et 3 gr. 96.

Lorsque la chlorémie s'abaisse au-dessous du seuil, les urines émises contiennent encore un peu de chlorures : « Il n'est pas douteux qu'il faille écarter de la notion du seuil l'idée qu'il puisse exister un taux sanguin du Cl ou du glucose au-dessous duquel la rétention chlorée ou glucosique s'annule et au-dessus de laquelle, elle devienne positive, et qu'on doive considérer les seuils uniquement comme une concentration de glucose ou de chlore au-dessous de laquelle la sécrétion prend rapidement une valeur très faible, au-dessus de laquelle, elle prend rapidement une valeur importante ».

On peut regarder comme exceptionnelles les observations de S. Mach et de Evelyn Mach où avec une chlorémie de 3 gr. 08 et de 3 gr. 33, la chlorémie fait complètement défaut. En général l'hypochlorémie s'accompagne d'une concentration urinaire de l'ordre de 0 gr. 10 à 0 gr. 20. Ainsi avec un Cl plasmatique considérablement abaissé à 1 gr. 68, Ambard, Schmid et Arnovlyevitch observent un débit qui atteint encore 0,10.

Fait plus important l'excrétion infraliminale des chlorures ne paraît guère dépendre du degré plus ou moins accentué de l'hypochlorémie. Chez un même malade la chlorurie reste au même niveau alors que le taux sanguin des chlorures s'abaisse, ou d'un chiffre très bas remonte vers la normale.

Lorsqu'au contraire, la chlorémie se situe au-dessus du seuil, la chlorurie croît rapidement. Ambard a voulu donner à son débit des règles mathématiques. Il serait en effet soumis aux mêmes lois que celles qui régissent l'élimination uréique, il serait proportionnel au carré de l'excès sur le seuil et l'on pourrait calculer une constante chloruro-sécrétoire, comme on établit une constante uréo-sécrétoire.

Bien plus les deux constantes seraient proportionnelles et l'on pourrait calculer l'excès sur le seuil d'après la formule :

$$\sqrt{\frac{\text{Excès sur le seuil}}{\text{débit chloré}}} = k \text{ urée} \sqrt{\frac{\text{concentration du chlore urinaire}}{14,79}}$$

Ce chiffre de 14,79 ‰ est la concentration étalon, isotonique à la concentration de l'urée à 25 ‰.

Le seuil sera donné par la formule chlorémie : excès sur le seuil = seuil.

Mais fait particulier, si ces règles sont facilement vérifiables chez un sujet soumis à un régime déchloruré, ou au contraire fortement chloruré, pourvu que les examens soient faits loin des repas, elles ne se vérifient plus immédiatement après l'absorption de sel. C'est en effet que le seuil des chlorures est essentiellement mobile. Il s'élève peu

après l'ingestion de NaCl, pour s'abaisser après et revenir ultérieurement à la normale.

Variable, ce seuil peut être abaissé par les diurétiques, théobromine et diurétiques mercuriels. Par contre, il ne peut être ramené à zéro comme le seuil du glucose par la phlorizine. Non seulement, en effet, comme nous le verrons chez l'homme, l'effet des diurétiques reste limité et n'atteint jamais l'importance physiologique qu'a la phlorizine sur l'élimination du sucre, mais encore leur action est rapidement modifiée par l'atteinte rénale qu'ils entraînent.

Le seuil des chlorures paraît être modifié au cours des néphrites. Dans les unes il est élevé. Telles sont les néphrites avec rétention chlorurée, les néphrites hydropigènes. Ailleurs, il serait mobilisable à l'excès; ainsi dans les néphrites azotémiques pour Ambard, la constatation de Cl dans les urines avec une chlorémie abaissée impliquerait un abaissement du seuil des chlorures. Mais encore ici, le débit chloré serait fonction de l'excès sur le seuil et serait soumis aux mêmes lois que chez un sujet normal.

* * *

Les lois mathématiques d'Ambard régissant seuil et débit ont donné lieu à discussion. Elles supposent en effet et forcément, une part d'hypothèse : le chlorure de sodium n'est que partiellement dissocié en 2 ions dans le sérum, et Ambard admet que seul l'ion Cl règle l'élimination du sel (Rathery). Par ailleurs le principe de la mobilité des seuils, grâce auquel « tous les phénomènes deviennent expliquables, et cette hypothèse une fois admise, toutes les objections qu'on peut faire inopérantes » a également paru critiquable à Rathery.

Il n'en reste pas moins que si l'intransigeance mathématique des règles d'Ambard est discutée, le fait demeure d'un seuil du NaCl, d'une excrétion infraliminaire très faible, d'une excrétion supraliminaire importante et progressivement croissante, à l'état normal, avec le taux de la chlorémie.

Mécanisme de l'excrétion chlorurée.

Quelle portion du tube urinifère préside à l'excrétion du NaCl ? Quel est le mécanisme de cette excrétion ? Ces problèmes ne sont pas encore élucidés avec certitude et donnent lieu à des discussions toujours ouvertes.

Dans l'ensemble deux groupes de théories s'opposent : les unes font intervenir essentiellement une fonction sécrétoire, d'autres au contraire invoquent, après une filtration quasi mécanique, une résorption qui représenterait l'acte physiologique principal.

THÉORIES SÉCRÉTOIRES.

Pour Heidenhain, c'est à travers la capsule glomérulaire que seraient éliminés le chlorure de sodium et l'eau. Les cellules des tubuli et de l'anse de Henle secrèteraient la plupart des constituants de l'urine et en particulier les substances de déchet.

La théorie de Heidenhain s'appuie essentiellement sur l'étude de l'élimination rénale des colorants. Après avoir sectionné la moelle d'un lapin, Heidenhain constate que l'élimination urinaire est tarie ; cette anurie est consécutive à la chute de la pression artérielle au niveau des glomérules qu'entraîne la section médullaire.

Il injecte alors à l'animal du carmin d'indigo. Si l'animal est sacrifié aussitôt, ce colorant se retrouve dans les cellules des tubuli. S'il est sacrifié plus tardivement, les cellules des tubuli seront incolores et les grains de carmin se retrouvent dans la lumière des tubes urinifères.

Sans entrer dans les discussions qu'ont soulevé ces expériences et sans insister sur les conclusions multiples que l'on a voulu tirer de ces études, signalons pourtant que Cushny, P. Govaerts en particulier, ont objecté que la suppression de l'élimination urinaire n'impliquait nullement un arrêt de la filtration glomérulaire, mais pouvait être le témoin d'une résorption complète à travers les tubuli. Les dimensions plus considérables des grains d'indigo dans la région terminale du tube urinifère militeraient même en faveur d'une telle théorie.

Bien plus, il ne semble pas s'agir ici à proprement parler d'un phénomène de sécrétion, mais plutôt d'une diffusion du colorant, ce dernier se retrouve au niveau d'autres organes comme le foie, et l'envahissement des cellules tubulaires peut se produire *post-mortem*.

Volhard admet que les glomérules et les tubuli secrèteraient les mêmes substances mais à des taux différents. La fonction des glomérules serait de diluer, celle des cellules des tubes urinifères de concentrer, des substances qu'elles élimineraient ultérieurement dans la lumière des tubes.

Lamy, Mayer et Rathery déniaient toute fonction sécrétoire aux glomérules. Le rein est l'organe le plus pulsatile de l'économie et les battements des glomérules auraient pour but de faire progresser l'urine dans les tubes urinifères. L'absence de glomérules dans certaines espèces animales, l'existence d'un glomérule pour plusieurs tubes contournés chez d'autres, militent en faveur de cette théorie, de même que l'hyperpulsabilité qui apparaît dans les périodes d'hyperpersécrétion de la glande. Une étude histologique minutieuse leur montre le rôle sécrétoire des tubes contournés.

Signalons, enfin, que si Ambard n'émet aucune hypothèse personnelle, il admet qu'en majeure partie le NaCl est sécrété par les tubes contournés.

THÉORIES ADMETTANT UNE FILTRATION ET UNE RÉABSORPTION.

Signalons la théorie de Ludwig (1884) qui admet une abondante filtration glomérulaire qui contiendrait tous les

éléments du plasma sanguin en dehors des albumines. Ce filtrat serait ultérieurement réabsorbé par un simple phénomène de diffusion, la différence de vitesse des diffusions des substances filtrées expliquerait qu'elles puissent se retrouver dans l'urine à des concentrations très différentes.

Mais la réabsorption par diffusion ne saurait être admise puisqu'une telle réabsorption ne peut s'effectuer que du milieu le plus concentré vers le plus dilué.

Cushny admet comme Ludwig l'existence d'un abondant filtrat glomérulaire qui contiendrait toutes les substances diffusibles du plasma. Mais pour Cushny, la réabsorption tubulaire serait un phénomène actif, demandant un travail cellulaire qui ferait repasser dans le sang la totalité du glucose, une quantité importante du chlorure de sodium. Par contre, des substances excrémentielles comme l'urée ne seraient pas réabsorbées et seraient éliminées. En outre, la composition du liquide réabsorbé serait fixe et seules les modifications du filtrat glomérulaire feraient varier la composition des urines.

Sous cette forme, une telle théorie donnait lieu à de nombreuses critiques, aussi Cushny l'a-t-il ultérieurement modifié. Dans une nouvelle édition de son ouvrage, *The secretion of urine*, il admet que la composition du liquide réabsorbé peut varier lorsque celle du plasma se modifie notablement.

La théorie de Rehberg, qu'ultérieurement Govaerts, et en partie Cambier, devaient défendre, se base également sur le principe de la filtration suivie de réalisation. Mais Rehberg centre sa conception autour de l'étude de l'indice de concentration et de l'excrétion de la créatinine.

L'indice de concentration avait été défini par Mayrs par la formule :

$$\frac{\text{taux urinaire}}{\text{taux plasmatique}} = \text{indice de concentration.}$$

Ce rapport est celui de la teneur des urines à celui du plasma en une substance donnée. Il mesure le pouvoir qu'a le rein de prélever un corps à faible concentration dans

le plasma pour l'éliminer à concentration plus forte dans les urines.

La créatinine, type des substances excrémentielles, est le corps dont l'indice de concentration est le plus élevé. Si l'on admet le principe de la filtration suivie de réabsorption, d'après lequel seul ce dernier processus est actif et concentre les substances dans l'urine, on doit en conclure que la créatinine n'est pas réabsorbée et que l'urée, par contre, dont l'indice de concentration est plus bas, l'est partiellement. Avec la créatinine, ayant un indice de concentration aussi élevé, il conviendrait de classer le sulfate de soude ou certains sucres comme le xylose, le sucrose ou le raffinose.

Etudiant les indices de concentration des différents corps, Rehberg divise les constituants du filtrat en substances éliminées sans réabsorption comme la créatinine — corps réabsorbés par simple diffusion, dont le taux ne sera jamais moins élevé dans les urines que dans le sérum, comme l'urée — corps qui sont réabsorbés par la mise en jeu d'une fonction cellulaire active, comme le glucose et le chlorure de sodium.

L'hypothèse, récemment émise par Feyel, fait intervenir à la fois la sécrétion et le phénomène de filtration réabsorption. Sa théorie s'appuie uniquement sur des méthodes histo-chimiques permettant de déceler l'existence de précipités de chlorures ou d'urée au niveau des différentes portions des tubes urinifères. Le chlorure de sodium serait, pour Feyel, éliminé en faible proportion et seulement par diffusion par les glomérules, sécrété par la portion initiale des tubes contournés pour être réabsorbé ultérieurement.

* * *

Sans insister sur les arguments sur lesquels s'appuient ces théories, sur les critiques qu'on leur a opposées, mentionnons seulement que l'hypothèse d'une abondante filtration glomérulaire combattue par Ambard, s'appuie sur des expériences que l'on ne saurait négliger. Non seulement en effet,

des études ont montré que la filtration, de 100 à 150 cmc. par minute que supposent Cushny et Rehberg était possible, mais encore Wearn et Richards chez la grenouille, White et Schmidt chez le necturus ont pu à l'aide de micropipettes ponctionner le glomérule rénal et prélever ainsi un liquide dont la composition se rapproche de celle d'un ultra-filtrat du sérum.

Mais dans l'ensemble quelques opposés que puissent être les deux groupes de théories que nous avons très brièvement résumées, elles admettent toutes qu'une même portion du tube urinifère, le tube contourné, joue le rôle principal dans la régulation de l'élimination du chlorure de sodium.

Mécanisme qui préside à la régulation de l'élimination chlorurée.

Deux théories s'opposent quant au fonctionnement rénal, de même deux conceptions différentes tendent à expliquer le mécanisme qui règle le seuil du chlore.

Ambard admet, nous l'avons vu, que le chlorure de sodium est secrété activement par les cellules des tubuli. Pour cet auteur les ions Cl et Na seraient éliminés séparément sous forme d'Hcl et d'Na OH. Chacun de ces éléments, prélevés dans le milieu sanguin se combinerait dans la cellule rénale à une chaîne d'albumine différente et gagnerait de proche en proche jusqu'au voisinage de la bordure en brosse. Là, la combinaison d'albumine et des ions se dissocierait, Hcl s'unirait à Na OH pour former NaCl qui serait éliminé.

Un mécanisme physico-chimique préside donc seul à la sécrétion chlorée, de même Ambard invoque ce mécanisme pour expliquer le seuil des chlorures.

La sécrétion des chlorures dépend en effet, selon lui, de trois facteurs :

- la chlorémie,
- le pH du sérum,
- le point isoélectrique des albumines cellulaires.

Le premier facteur s'explique aisément et explique facilement qu'une élévation du Cl sanguin entraîne une surcharge des albumines et par conséquent un accroissement de la sécrétion.

Pour le second, la modification de l'acidité sanguine entraîne une carbonaturie excessive lorsque le pH du sang tend vers l'alcalinité. Lorsqu'il tend à redevenir acide, les ions Cl en excès se combineraient en plus grande proportion que les ions Na aux albumines tubulaires et seraient éliminés sous forme de Cl NH^2 . Ambard s'appuie sur l'amoniturie notée au cours de l'inhalation de Co^2 , sur la carbonaturie rencontrée dans l'hyperpnée. Mais il faut signaler qu'un tel fait comporte de notables exceptions. Mc Cance et E.-M. Widdowson ont rappelé que les urines pouvaient rester acides en cas d'alcalose.

Enfin, le point isoélectrique des albumines tubulaires interviendrait en propre dans la régulation du seuil. C'est lui qui réglerait l'affinité des albumines acidophiles pour les ions Cl. Le seuil devient alors « une position des P. I. telle qu'il faut amener la chlorémie à un chiffre donné pour que le transit rénal du chlore tombe à la valeur dite liminaire. Cette sécrétion urinaire du chlore correspond à une sorte de mise au zéro de la fonction rénale pour Cl et la valeur de la chlorémie nécessaire pour obtenir cette mise au zéro définit la position des points isoélectriques qui existe alors ».

Ambard en arrive ainsi assez paradoxalement, tout en en conservant le principe schématique, à ruiner l'idée de seuil qu'il avait défendue : « L'image même d'un seuil est contraire à la réalité. Celle-ci est toute autre et se réduit à ceci : la sécrétion d'une substance tend constamment à rester fonction de la quantité qui est combinée aux albumines rénales sous réserve des cas particuliers des acides qui ne peuvent s'éliminer que parallèlement entre eux ».

Le seuil des chlorures, avons-nous vu, offre comme caractère essentiel sa mobilité.

Le seuil est mobilisable sous l'influence d'ingestion de NaCl. Il s'élève d'abord, pour s'abaisser ultérieurement avant de revenir à la normale. C'est que, dit Ambard, l'ingestion de NaCl entraîne une déviation du pH vers l'alcalinité dont témoigne une carbonaturie, déviation qui diminue l'excrétion d'HCl.

Il est susceptible de s'abaisser sous l'influence de certains diurétiques. Ambard invoque encore une modification du point iso-électrique des albumines tubulaires, déterminant une affinité plus grande pour les ions acides.

*
* * *

Soutenant la théorie de filtration réabsorption, Holten et Rehberg admettent au contraire une activité cellulaire propre pour expliquer la notion du seuil.

La quantité de NaCl résorbée serait commandée par la chlorémie sanguine. Au-dessous d'un certain taux correspondant au seuil, la totalité des chlorures repasserait à travers les tubes dans l'organisme. Mais Rehberg a observé des cas où malgré une chlorémie abaissée, l'urine continuait à contenir des chlorures. Il invoque alors une altération fonctionnelle des cellules tubulaires, devenues soit incapables de réabsorber, soit plus perméables, permettant une diffusion pathologique inverse au sens normal de la réabsorption.

Cambier employant la méthode Rehberg pour l'étude des néphrites et du diabète, note en particulier que la glycosurie phlorizinique paraît due à ce que les cellules tubulaires deviennent, sous l'influence du médicament, incapables de réabsorber le glucose.

Schématiquement pour Ambard, l'élimination chlorée est régie par des lois quasi-mathématiques. Elle est proportionnelle au carré de l'excès sur le seuil. Si elle persiste malgré une chlorémie abaissée, si elle est plus grande que ne le voudrait la chlorémie, c'est que le seuil s'est abaissé et encore ici son débit est régi toujours par une même loi : chlorémie, équilibre acido-basique, point iso-électrique des albumines, viendraient commander le débit et régler le taux liminaire de l'excrétion chlorée.

Pour Cushny, Rehberg et également Govaerts et Cambier, une fonction active des cellules tubulaires préside à la réabsorption du Cl Na. Les chlorures sont résorbés au-

dessous d'un certain taux, passent dans les urines au-dessus. Si les urines contiennent encore du chlore malgré une chlorémie abaissée, c'est qu'une atteinte fonctionnelle entrave leur rôle habituel de régulation.

DEUXIÈME PARTIE

Les chlorures urinaires dans les différentes variétés d'hypochlorémie.

Généralités.

Une quantité importante de chlorure de sodium traverse quotidiennement l'organisme. L'alimentation en apporte en effet de 12 à 14 gr. par jour. Le sel sous forme de condiment représente la plus grande partie de cet apport, les aliments étant par eux-mêmes fort peu salés.

Les urines contiennent la presque totalité de ces 12 à 14 gr. Les sueurs, les fèces ne représentent que des émonctoires très accessoires. Ces derniers ne rejettent que de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour (Widal et Javal).

L'élimination urinaire du chlorure de sodium, dont nous avons vu le jeu, permet à l'organisme de n'en conserver qu'une quantité stable = 3 gr. 60 en Cl pour le plasma, 1 gr. 80 pour les globules. La teneur en chlore des différents tissus est moins considérable. Elle paraît varier d'un organe à l'autre et Blum fournit les chiffres suivants :

Reins.....	1,5-3
Muscle cardiaque	0,8
Foie	1,55
Substance grise	1,6
Substance blanche	1,45

Ballif et Ghercovici indiquent :

Cl cérébral.....	1,47 à 1,70 ‰ de substance fraîche
Cl musculaire	0,70 à 0,80 ‰

Ces chiffres étaient trouvés par eux dans 3 cas de mort subite et pour les muscles par biopsie.

Ballif et Ghercovici insistent sur la discordance entre les différents indices chloropexiques retrouvés chez un même malade et soulignent que la substance cérébrale paraît être le tissu électif pour la fixation du chlore.

Pour Legueu et Fey, le foie et les muscles sont les organes qui peuvent présenter les plus importantes surcharges chlorurées.

En dehors du dosage effectué *post-mortem*, par biopsie dans les organes mêmes, il n'est guère de test qui permette de préciser la chloropexie tissulaire. L'élévation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ dont on a voulu faire un signe de migration chlorée et de surcharge tissulaire, comporte de notables exceptions. L. Blum a voulu voir dans la teneur en sel du liquide céphalo-rachidien un test fidèle du Cl tissulaire. Mais Rathery, Savy et Thiers ont fait la critique de cette méthode, et le taux de la chlororachie semble suivre le taux de la chlorémie.

Le métabolisme du chlorure de sodium peut être perturbé par divers facteurs au cours desquels il convient d'étudier l'élimination des chlorures urinaires :

1° le défaut d'apport du sel alimentaire ;

2° la migration du chlorure de sodium du milieu sanguin vers les tissus : hypochlorémie sanguine avec chloropexie tissulaire qui se rencontre au cours de processus infectieux, pneumonie au premier chef, à la suite de traumatismes, chirurgicaux avant tout, ou de brûlures ;

3° la déperdition du chlorure de sodium par un émonctoire qui normalement ne joue qu'un rôle secondaire : vomissements et diarrhée ou sueurs, entraînant un appauvrissement de l'organisme en sel, une chloropénie vraie. La ponction répétée d'épanchements riches en chlorures

peut constituer également une cause importante de spoliation chlorurée.

Nous étudierons à part le métabolisme du NaCl perturbé par la mise en jeu de l'un ou de plusieurs de ces facteurs, au cours des néphrites, d'affections endocriniennes comme la maladie d'Addison.

Défaut d'apport du NaCl.

Le défaut d'apport du chlorure de sodium ne constitue pas en règle générale une cause d'hypochlorémie ; le rein devenant presque imperméable à l'égard du sel lorsque la chlorémie tombe au taux liminaire, empêche la déchloruration de l'organisme.

Les études faites sur les jeûneurs sont démonstratives à cet égard (Benedict).

Elimination quotidienne en gr. de NaCl :

	Chez Succi	Chez L...
12 ^e jour de jeûne	0,405	0,31
13 ^e —	0,230	0,32
14 ^e —	0,119	0,26
15 ^e —	0,137	0,16
16 ^e —	0,113	0,14
17 ^e —	0,130	0,12
18 ^e —	0,258	0,15

Bottin, faisant jeûner un chien, voit la chlorurie tomber à un taux minime alors que la chlorémie ne varie pas.

Dates	NaCl urinaire
17-7	1,551
18.....	0,714
19.....	0
20.....	0,142
21.....	0
22.....	0,187
23.....	0,070
24.....	0,064
25.....	0,058

Dates	NaCl urinaire
26.....	0,021
27.....	0,058
28.....	0,009
29.....	0,002
30.....	0,008
31.....	0,006
1-8	0,006
2.....	0,004
4.....	0,006
4-8	0
5.....	0,001
6.....	0,003

Il en est de même au cours des régimes déchlorurés. Le changement de régime ne s'accompagne pas d'une chute immédiate de la chlorurie. Pasteur Vallery-Radot a en effet bien montré que la baisse des chlorures urinaires suivait un rythme en échelon et qu'elle n'atteignait un taux minimum que lorsque l'organisme avait éliminé une certaine quantité de sel. Robin, Brien et Monpert font les mêmes constatations chez l'animal.

Une fois éliminé le sel retenu en excès dans l'organisme, la chlorurie tombe à quelques décigrammes ou centigrammes par jour. Cette petite quantité est presque toujours compensée par un léger apport alimentaire ; une alimentation assez abondante pour ne pas entraîner d'amaigrissement ne peut être complètement dépourvue de sel, et la faible quantité de NaCl que contiennent la plupart des aliments ne saurait être négligée.

De nombreux malades ont suivi des mois un régime déchloruré sans inconvénients ; mais leur régime leur avait été prescrit le plus souvent, parce qu'ils étaient atteints de néphrite hydropigène.

En dehors de cette éventualité, il semble bien qu'un régime déchloruré trop strict et trop longtemps suivi, ne soit pas sans inconvénient. Il est classique de citer à ce sujet les études faites en 1905 sur des vaches laitières à la station agronomique du Wisconsin, que rappelle Randouin. Les animaux qui ne reçurent pas de sel dans leur alimenta-

tion supportèrent ce régime durant deux mois, puis apparurent des phénomènes morbides : perte de l'appétit, diminution rapide du poids et de la production de lait. Parmi ces animaux, ceux à qui on continua à ne pas donner de sel finirent par mourir.

Rathery, Castaigne ont en clinique insisté sur les troubles que peut occasionner une alimentation déchlorurée lorsqu'elle n'est pas justifiée par une imperméabilité du rein à l'égard du NaCl. Il est évident que de petits troubles digestifs, les crises sudorales chez les tuberculeux (Castaigne) doivent constituer des facteurs de spoliation chlorée si ces pertes ne sont pas compensées par un apport suffisant.

Le rein ne peut-il intervenir aussi comme voie de déchloruration ? Rathery l'imagine : « Il est fort possible du reste que certains sujets soient plus sensibles que d'autres au manque de sel dans leur alimentation et que chez certains intervienne également les anomalies sécrétoires du rein... qui ne font qu'aggraver et précipiter la déchloruration ».

Castaigne (1) signale des observations semblables, nous rapportons la plus significative d'entre elles, quoique le taux de la chlorémie n'y soit pas mentionné :

« Un étudiant qui s'était mis spontanément au régime strictement déchloruré, par amour désintéressé de la science, vint me soumettre son cas, au bout de deux mois, parce qu'il savait que la nocivité du régime sans sel m'intéressait. Il me confia donc que, malgré un régime où il n'introduisait pas la moindre parcelle de chlorure de sodium, il continuait à uriner constamment 5 gr. de chlorures. Je pus constater que c'était vrai, en même temps qu'il me fut facile de me rendre compte qu'il n'était pas possible d'avoir un régime sans sel plus rigoureux que le sien. Il s'agissait donc d'un sujet qui éliminait plus de sel qu'il n'en absorbait et dont les humeurs s'appauvrirent forcément en chlorures d'une façon progressive. D'ailleurs, lui aussi, avait une dose d'urée dépassant 1 gr., il avait maigri de 3 kgr. 500 depuis le début de sa cure, alors qu'auparavant son poids était

1. Castaigne : La rétention chlorurée en clinique et en thérapeutique. (*Journal médical français*, juillet 1926).

déjà au-dessous de la normale. Un examen complet me fit constater qu'il était porteur de lésions cicatrisées du poumon gauche et je craignis même une poussée évolutive à l'occasion d'une grippe qu'il contracta peu après. Bien entendu, je lui prescrivis immédiatement un régime largement chloruré, je vis son urée revenir très vite à la normale, sa fatigue générale remonter et son poids dépasser la normale ».

Nous relaterons ultérieurement l'observation d'un malade chez qui les urines continuèrent à contenir de 0 gr. 50 à 1 gr. de sel par jour, malgré un régime à peu près complètement dépourvu de Cl. Ce modeste débit de 0,50 à 1 gr. par jour, suffit pour entraîner en trois semaines, une hypochlorémie accentuée de moins de 3 gr. pour le Cl plasmatique, de moins de 1 gr. 50 pour le Cl globulaire.

Hypochlorémie par migration.

I. — Accidents post-opératoires et traumatismes chirurgicaux.

Le rôle de l'hypochlorémie dans les accidents post-opératoires est bien connu à l'heure actuelle et les chirurgiens ont insisté sur les bénéfices que beaucoup d'opérés pouvaient retirer d'une thérapeutique rechlorurante.

C'est à la suite des travaux de Mac Callum, de Rowntrée, de Haden et Orr, de Binet, sur l'occlusion intestinale haute, qu'ont été étudiées dans les années suivantes les modifications humorales qui font suite à l'état chirurgical. Elles ont été précisées en particulier par Ambard, Chabanier et Lobo-Onell, Legueu et Fey, Robineau, Chevassu. Elles portent sur le métabolisme azoté et l'élimination uréique d'une part, sur la répartition des chlorures et son élimination de l'autre.

Oligurie et hyperazotémie sont constantes. L'élévation de l'urée sera discrète si la diurèse n'est pas réduite, et si un bon fonctionnement rénal permet à l'urée d'être éliminée à une concentration élevée qui peut tendre vers la concentration maxima. Au contraire, si l'oligurie marquée tend vers l'anurie, si une insuffisance rénale abaisse la concentration uréique, l'azotémie s'élève notablement et peut atteindre des chiffres élevés (Chabanier, Legueu et Fey). Nous reviendrons ultérieurement sur le rôle que peut jouer l'hypochlorémie dans cette atteinte fonctionnelle, sur l'azotémie par manque de sel.

L'hypochlorémie débute à une date variable : soit aussitôt après l'intervention, soit plus tard au bout de trois à

quatre jours (Robineau). Dans les cas les plus caractéristiques elle porte à la fois sur le Cl globulaire et sur le Cl plasmatique, mais l'abaissement atteint électivement le premier, et le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ tombe au-dessous de 0,50 à 0,45 ou même 0,40.

Ailleurs l'abaissement ne porte que sur le Cl globulaire ; le Cl plasmatique restant à un taux sensiblement normal.

Parfois enfin, les dosages apportent des chiffres élevés de Cl plasmatique seul ou à la fois de Cl plasmatique et de Cl globulaire, le premier étant toujours majoré par rapport au second. Encore ici le rapport érythro-plasmatique est abaissé au-dessous de 0,50. Ces malades auraient eu avant l'intervention à l'état normal une chlorémie élevée et cette hyperchlorémie ne serait qu'apparente.

Vomissements et diarrhée peuvent intervenir pour provoquer un état de chloropénie vraie, mais en règle générale les troubles digestifs font défaut et la chute de la chlorémie est exclusivement sanguine. Il y a hypochlorémie par migration.

Fey, Palazzoli et Mlle Lebert ont montré que cette modification humorale était partiellement due à la fixation du sel au niveau des tissus traumatisés.

Ils ont en effet opéré sur le lapin et étudié l'hypochlorémie qui fait suite à un traumatisme opératoire même discret. Les dosages de chlore pratiqués sur les organes traumatisés (rein, foie, muscle) leur ont montré que l'augmentation des chlorures se produisait même après un traumatisme minime, qu'elle était surtout nette au niveau des muscles où en moyenne le taux du Cl quadruplait, que maxima au point traumatisé, elle s'étendait assez loin à la périphérie dans tout l'organe ; qu'enfin, nette douze heures après le traumatisme, elle pouvait encore être notée longtemps après lui, parfois jusqu'à dix-huit jours.

Chez l'homme le chlore s'élève dans un foyer de contusion musculaire : 4 gr. 34 dans un fragment musculaire prélevé au cours d'un ostéosynthèse dix jours après un traumatisme, au lieu de 0 gr. 90 chiffre normal (Pierre Duval).

Polonowski, Ch. Grandclaude et G. Driessens, prélevant par biopsie un fragment tumoral avant et pendant un traitement par le radium ont de même noté une élévation du taux des chlorures : 1 gr. 01 au premier dosage 3 gr. 10 le quatrième jour, 4 gr. 21 le douzième.

Au cours de ces états d'hypochlorémie sanguine, l'hypochlorurie apparaît nette, constante, durable.

Elle est nette, et le chlore urinaire tombe à un taux « ridiculement bas » (Robineau). Ce dernier fournit le chiffre de 0 gr. 15 pendant les vingt-quatre premières heures avant tout traitement par le sérum salé. Max Lévy trouve une élimination de quelques centigrammes par jour, avec Rault, il note 0 gr. 17 par vingt-quatre heures avec une diurèse de 250 cc.

Cette hypochlorurie apparaît dans les vingt-quatre heures qui suivent l'intervention. Elle est durable, et persiste une dizaine de jours, même après que la chlorémie est revenue à son taux habituel.

Elle est enfin presque constante. On la trouve lorsque le taux de la chlorémie est abaissé, mais aussi, lorsque l'abaissement ne porte que sur le Cl globulaire, ou dans ces cas paradoxaux où l'on note une élévation de la chlorémie plasmatique.

Elle persiste souvent malgré l'emploi de sérum salé hypertonique, malgré la reprise de l'alimentation. Robineau apporte une observation de gastro-entérostomie où le deuxième jour le débit de Cl urinaire était seulement de 0 gr. 15. Du deuxième au cinquième jour, le malade reçoit 27 gr. de sel, soit 16 gr. de Cl. Dans les vingt-quatre heures le sujet élimine seulement 0 gr. 49 de Cl.

« Tout se passe, écrit Robineau, comme si après une intervention, les tissus avaient des besoins considérables de chlore ; ils en prennent ce qu'ils peuvent dans le sang, d'où la tendance à l'hypochlorémie ; ils le retiennent surtout en masse, d'où la chute de la chlorémie à des taux ridiculement bas. Si l'administration de sel rétablit très vite la chlorémie à un taux normal, on constate qu'il en faut très souvent des doses énormes réparties sur plusieurs jours avant

de saturer les tissus et de voir la chlorémie remonter près de la normale ».

Aussi Max Lévy juge-t-il que l'hypochlorurie est le meilleur test du besoin de l'organisme en sel et qu'elle suffit à commander une thérapeutique rechlorurante.

A vrai dire, la lecture des observations nous fournit quelques exceptions, et Fey apporte l'observation suivante où l'élimination excessive de sel empêcha le retour de la chlorémie à la normale.

« Il s'agit d'un prostatique à qui j'ai fait au mois d'août une cystostomie, premier temps, à l'anesthésie locale. A la suite de cette intervention, il avait présenté un état général très mauvais et notamment un hoquet prolongé pendant quinze jours.

Au début de novembre, il est en bon état. Son azotémie est de 0 gr. 30, sa chlorurémie de 6 gr. Je fais une prostatectomie simple et facile et tout va bien pendant les premiers jours. Le cinquième jour le taux des urines descend à 750 gr. ; il y a oligurie relative, car il s'agit d'un polyurique habituel à 3 litres environ. La langue est rouge brique et sèche ; il y a un météorisme stomacal et intestinal et tendance au hoquet, somnolence, etc.

L'analyse du sang montre : azotémie = 0 gr. 60, chlorurémie = 4 gr. 90. Je fais du sérum salé iso- et hypertonique ; la polyurie remonte à 3 litres et l'état général s'améliore. Tout rentre dans l'ordre.

Jusqu'ici le cas est banal, mais je refais des analyses de sang. L'azotémie est redescendue à 0 gr. 30, mais les chlorures ne sont que de 5 gr. 10 et malgré un traitement chloruré intensif, je ne puis dépasser le taux de 5 gr. 10. Ceci est expliqué jusqu'à un certain point par ce fait que le taux des chlorures dans l'urine, au lieu d'être bas, comme il est habituel, est de 8 p. 1.000.

Il y a là deux faits intéressants. Le premier est que ce malade allait très mal avec une chlorurémie de 4 gr. 90 et qu'il a été très bien dès que ses chlorures sont remontés au taux pourtant très bas de 5 gr. 10. Le second est qu'au lieu d'avoir réduit presque à rien l'élimination de ses chlorures urinaires, il en éliminerait une grande quantité malgré sa chlorurémie basse. Ce cas est certainement exceptionnel et doit être considéré

comme lié à une perturbation du seuil des chlorures » (1).

Chabanier rapporte également une observation où l'émonctoaire rénal intervint pour accentuer la chute de la chlorémie.

OBSERVATION I

N..., 74 ans. Le 6 mai 1929, ce patient avait un taux d'urée sanguine de 0 gr. 47 ‰ et un taux de NaCl plasmatique de 6 gr. 10.

Le 7 mai, prostatectomie.

Le 8 mai, gros râles de bronchile, température 38°5. Les urines, très diminuées en volume, sont perdues dans le pansement. Le NaCl plasmatique a baissé légèrement (5,90 ‰), bien que le patient n'ait eu ni vomissements, ni diarrhée. L'urée sanguine, par contre, est en ascension rapide à 1,22 ‰. Contrastant avec l'élévation de l'urée sanguine, la concentration de l'urée dans l'urine s'est effondrée à 1,79 ‰, indice d'une atteinte fonctionnelle brutale des reins.

Un traitement fut alors institué, combinant le sérum glucosé hypertonique intraveineux au sérum glucosé sous-cutané et intrarectal. Ce traitement fut appliqué pendant six jours, durant lesquels on observa ce qui suit : l'état général d'abord atteint, s'altéra le 12 mai, fatigue accentuée, langue sèche, persistance de la température entre 38 et 39°, signes de condensation pulmonaire à la base droite.

Entre temps, la diurèse se relevait rapidement, dépassant 2 l. 800 le 11 ; les concentrations uréiques urinaires (qui avaient toutes la valeur du taux limite) se relevaient moins vite (de 1,79 à 17,80). Malgré le relèvement rapide de l'une et de l'autre, les éliminations rénales d'urée demeurant inférieures à la production de cette substance dans l'organisme accrue sous le double effet de l'acte opératoire et de l'acte infectieux, le taux de l'urée sanguine continuait à s'élever, mais plus lentement qu'auparavant pour atteindre 2 gr. 20 le 13 mai. Cependant, tandis que l'urée sanguine effectuait sa progression, le chlore sanguin s'abaissait au contraire de 6,10 à 5,22 (chiffres exprimés en NaCl plasmatique). Le patient n'ayant eu ni vomissements, ni diarrhée, et n'ayant présenté aucun œdème apparent, l'abais-

1. Société française d'urologie (janvier 1933.)

sement du NaCl sanguin ne peut guère s'expliquer que par l'élimination urinaire de NaCl, qui a oscillé autour de 3 gr. par vingt-quatre heures durant la période considérée et n'a été compensée par aucun apport alimentaire en chlore.

Le 14 mai, accentuation de l'atteinte de l'état général.

L'urée du sang atteint 2 gr. 81 ‰, tandis que le NaCl plasmatique continuant sa chute tombe à 5 gr. 15.

Devant cette déchloruration, on arrête le sérum glucosé et l'on tente la rechloruration, que l'on poursuit jusqu'au 17 mai, veille de la mort.

Dans cette période, l'atteinte générale est allée en progressant rapidement, en même temps que s'accroissaient les signes pulmonaires : grosse condensation du poumon droit que l'on devait retrouver à l'autopsie, dyspnée marquée, affaiblissement du myocarde. Le 16 mai, état subcomateux. Mort le 18 mai.

Entre temps, le NaCl plasmatique se relevait rapidement, atteignant 5 gr. 90 ‰ le 16 mai. De son côté, l'urée sanguine s'effondrait de 2 gr. 81 à 2 gr. 24, pour se fixer à 2 gr. 26, la veille de la mort, l'accentuation de la diurèse aqueuse n'ayant pas permis — du fait de la défaillance rénale, attestée par le taux limite — un déplacement tel de l'équilibre entre la production d'urée dans l'organisme et son élimination par le rein que la rétention urémique pût s'atténuer dans une plus forte proportion.

Quoiqu'il en soit, cette observation met bien en évidence un cas de phénomène de Blum, où toutes les variations du taux de l'urée sanguine s'expliquent, une fois encore sous l'angle des notions ci-dessus rappelées, et sans qu'il soit nécessaire de faire appel à de nouvelles.

Les documents numériques recueillis sont rapportés dans le tableau ci-après, p. 48 (1).

Il semble bien à lire cette observation que les lésions pulmonaires aient pu constituer à elles seules un facteur d'hypochlorémie par migration. Mais il n'en reste pas moins que, même en admettant cette hypothèse que néglige Chabanier, l'élimination des chlorures est restée importante. Le malade a dû perdre une dizaine de grammes de sel par ses urines, quantité notable qui a entraîné un appauvrissement de l'organisme en NaCl.

1. Chabanier et Lobo-Onell, *Exploration fonctionnelle des reins* (1930).

Dates	Sang						Urines			Traitement
	Urée	NaCl plasma	NaCl globules	Réserve alcaline	Rapport Cl. glob. Cl. plasma	Sodium du plasma	Volume en 24 h.	Urée p. mille	NaCl p. mille	
1929 8 mai	1,22	5,90	2,75	51,9	0,46	3,14		1,79	4,3	Sérum glucosé isotonique à 500 cc.
9 —	1,85	5,40	2,65	44,3	0,49	2,87		2,04	3,3	Id. + 300 cc. glucosé à 300 ‰.
10 —	1,92	5,23	2,35	46,2	0,45	2,82	1.000 (?)	12,55	1	Id. + id. + 500 intra rectal.
11 —	2,14	5,40	2,40	38,5	0,44	3	3.000 (?)	15,62	1,2	Id. + id. + id.
12 —							2.000 (?)	17,40	0,75	Id. + id. + id.
13 —	2,20	5,22	2,25		0,43	2,65	2.000 (?)	17,80	1	Id. + id. + id.
14 —	2,81	5,15	2,25	34,7	0,43	2,65	1.500 (?)	11,90	1	Sérum salé : 60 cc. à 10 ‰ + 750.
15 —	2,24	5,60	2,80		0,50	3,02	2.000 (?)	15,62	1	Id. id.
16 —	2,25	5,90	2,80	38,5	0,48	3,14	1.000 (?)	14,60	1,40	Id. id.
17 —							0.900 (?)	9,99	2,20	

II. — Brûlures.

On peut rapprocher des accidents post-opératoires les troubles humoraux observés à la suite des brûlures. Le processus pathologique est le même dans les deux cas. A la suite des brûlures se produit en effet, une fixation du chlore au niveau des tissus lésés. Une quantité notable de chlore s'écoule également avec la sérosité.

Pierre Duval, Baur et Baron, Edouard C. Davidson ont étudié l'hypochlorémie chez les brûlés.

E. C. Davidson a précisé, chez un grand nombre de malades présentant des brûlures d'étendues variées, les modifications du chlore sanguin et du chlore urinaire. Il

donnait à ses patients un régime à peu près fixe comprenant approximativement 60 gr. de protéines avec suffisamment de graisses et d'hydrates de carbone pour représenter une valeur de 2.500 calories. Ce régime comprenait environ 9 gr. de NaCl. Il faisait boire prudemment ses malades.

L'auteur n'a observé aucune modification dans le sang ou dans l'urine de 7 malades présentant des brûlures peu étendues ou des brûlures un peu plus larges mais seulement du premier degré.

Chez 12 malades ayant des brûlures étendues du premier ou du deuxième degré, le taux du Cl sanguin s'abaissa, mais pour remonter rapidement à la normale. En même temps, il y avait hypochlorurie mais hypochlorurie, très transitoire.

Douze malades avaient des brûlures très étendues du deuxième ou du troisième degré, ne dépassant pas 24 % de la surface corporelle. L'abaissement de la chlorémie a été analogue à celui que l'auteur avait observé dans les brûlures moyennes et le taux des chlorures était en moyenne dans le plasma de 4 gr. 5 à 4 gr. 8 (en NaCl). Mais cet abaissement a persisté longtemps, aussi longtemps qu'il y a eu des tissus dévitalisés. C'est en moyenne vers le 17^e jour, que le taux des chlorures est revenu à la normale.

En même temps, les urines étaient remarquablement pauvres en chlore. Les chiffres fournis par l'auteur montrent qu'elles ne contenaient fréquemment que des traces de NaCl, ou des quantités de l'ordre de 0 gr. 10 de NaCl par jour.

A la convalescence, alors que la chlorémie rejoignait un taux normal, se produisait une véritable décharge urinaire.

III. — Hypochlorémie des pneumoniques.

La pneumonie offre un exemple particulièrement net de l'abaissement des chlorures urinaires qui accompagne une hypochlorémie par migration.

L'hypochlorurie des pneumoniques est un fait connu de

longue date et dès 1903, Achard et Laubry, précisaient ses modalités et montraient la fréquence de ce phénomène au cours des processus infectieux.

Ultérieurement, on put préciser que l'appauvrissement des urines en chlorures n'était pas dû à une imperméabilité primitive du rein à l'égard du sel, mais était en rapport avec l'abaissement du chlore sanguin.

L'origine même de cette hypochlorémie est mal connue, et s'il semble bien s'agir d'une hypochlorémie par migration de sel dans les tissus, ni l'analyse chimique du tissu pulmonaire hépatisé, ni l'examen d'autres organes, n'a pu mettre en évidence du sel en excès. Greenwald a soutenu l'existence d'une véritable décharge chlorurée à la période toute initiale de la maladie, à laquelle feraient suite hypochlorémie et hypochlorurie, mais cette hypothèse ne paraît guère vérifiable en clinique.

Quelle que soit la pathogénie de ce phénomène, l'appauvrissement du milieu sanguin qui paraît porter à la fois sur le Cl plasmatique et le Cl globulaire, s'accompagne d'un abaissement considérable du taux des chlorures urinaires, (Mach et Evelyn Mach), abaissement qui se maintient même si le malade absorbe de grandes quantités de sel, et malgré l'emploi de diurétiques mercuriels qui paraissent ici sans action (Nakamura et Yamagihara).

Dans la plupart des observations on trouve un débit de l'ordre de 0,10 à 0,20 par jour ; chez 3 malades, Mach et Evelyn Mach ont même noté l'absence complète de chlorures urinaires.

Hypochlorémie par déchloruration.

I. — Déchloruration par voie digestive.

Vomissements et diarrhées représentent les causes les plus fréquentes et les plus importantes de chloropénie vraie. C'est essentiellement par l'émonctoire digestif que l'organisme peut s'appauvrir en sel.

Les études portant sur ce sujet sont assez nombreuses et à beaucoup d'entre elles, est jointe une analyse urinaire. Leur lecture nous montre à quelle chute du chlore sanguin correspond approximativement une perte donnée de sel, le retentissement clinique et humoral de cet appauvrissement.

Les selles ne contiennent en règle qu'une quantité minime de chlorures. L'élimination par cette voie ne dépasse pas 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour (Javal). Une forte diarrhée peut en contenir plusieurs grammes par vingt-quatre heures. Même en dehors de cette éventualité, la teneur en NaCl chez les brightiques est plus forte que chez un individu normal.

Le suc gastrique apparaît normalement remarquablement riche en chlore : à l'état d'acide chlorhydrique libre, combiné avec des protéines ou entrant dans la constitution de sels neutres. Mach insiste sur le fait que le chlore total varie très peu : normalement de 3 gr. 40 par litre ; il peut s'élever à des taux plus élevés : 4 gr. 20, 4 gr. 70. Il ne s'abaisserait guère dans les anachlorhydries gastriques, l'absence d'Hcl libre étant compensée par une élévation du taux des chlorures. Mach trouve encore chez des

anachlorhydriques des chiffres de chlore total allant de 2 gr. 60 ‰ à 4 gr. 54 ‰. Après injection d'histamine, il recueille par sondage de 1 à 2 gr. de sel dans le contenu gastrique. Il calcule qu'un tel malade peut en perdre environ 3 gr. dans ses vomissements en quelques heures.

Dans l'étude de Binet sur l'hypochlorémie de la crise gastrique du tabès, on voit diminuer au bout de quelques jours l'abondance des vomissements, mais la teneur en chlore ne varie guère. Glass faisant vomir tous les jours des chiens, voit au contraire, baisser progressivement la quantité de sel éliminé par cette voie.

Des études expérimentales ont précisé le retentissement humoral de cette spoliation chlorée. Les travaux expérimentaux de Mac Callum, de Rowntree, de Haden et Orr montrèrent les premiers son importance au cours de l'occlusion intestinale.

Haden et Orr déterminèrent une occlusion intestinale chez le chien ; ils montrèrent que les animaux auxquels ils injectaient du sérum salé, avaient une survie de douze à quatorze jours, alors que les animaux témoins mouraient au bout de trois à cinq jours.

Binet étudia le syndrome humoral qui accompagne l'occlusion intestinale. Celui-ci se caractérise par :

une polyglobulie nette, qu'il considère comme une polyglobulie de concentration traduisant la déshydratation de l'organisme ;

une hyperglycémie, portant à la fois sur le glucose libre et sur le sucre protéidique ;

une azotémie progressive ;

une hypochlorémie, élément primordial du syndrome.

Une observation publiée avec Gosset et Petit-Dutaillis en 1928, devait montrer l'action favorable du sérum salé hypertonique dans le traitement des occlusions intestinales.

Van Caulaert et Manguio déchlorurent pendant trois à quatre jours des chiens en provoquant chez eux plusieurs vomissements quotidiens à l'aide d'apomorphine. Ils voient baisser le Cl du sérum, s'élever l'urée et la réserve alcaline.

Glass a longuement étudié la chloropénie qu'entraînent des vomissements chez le chien. L'animal meurt au bout d'environ trois semaines, avec un chlore globulaire et plasmatique très abaissé, une réserve alcaline haute, une azotémie élevée. Les urines ne contiennent plus que des traces de chlorures. Même les injections de salyrgan sont inefficaces pour relever la chlorurie et augmenter la diurèse. Des examens biologiques lui montrent l'intégrité du parenchyme rénal.

En clinique, les vomissements entraînent, outre la chloropénie, une augmentation de la réserve alcaline et une élévation du taux de l'urée sanguine.

L'alcalose dont témoigne la R. A. parfois très élevée, a donné lieu à des discussions sur lesquelles nous reviendrons à propos des néphrites.

L'hyperazotémie est d'origine assez obscure. Cette urémie ne correspond en effet à aucune néphrite, à proprement parlé si l'on admet que ce terme implique une lésion anatomique du rein. Dans les urines on ne trouve pas d'albumine, l'examen du culot de centrifugation n'y décèle généralement ni cylindres granuleux, ni hématies, ni leucocytes. Glass, dans ses études expérimentales, a vérifié ce fait et a noté que l'examen histologique des reins ne permettait de déceler, après la mort de l'animal, aucune lésion appréciable. Porges voit mourir chloropénique et azotémique un malade atteint de sténose pylorique et note aussi que ses reins sont anatomiquement indemnes.

On n'admet plus à l'heure actuelle la théorie de Blum qui vit dans ces « azotémies par manque de sel » un facteur purement humoral, l'urée, substance diffusible, venant remplacer les chlorures dont l'organisme est spolié afin de maintenir constante la pression osmotique.

Ambard n'y vit qu'une simple conséquence de la déshydratation de l'organisme privé d'eau par les vomissements, en même temps que de sel. Il a insisté également sur le déséquilibre apporté par une chute brusque de la chlorémie.

Glass, expérimentalement, a noté l'importance de la des-

truction protéique qui apparaît chez ses chiens déchlorurés. L'apport considérable de matières azotées vient partiellement expliquer l'élévation de l'azotémie. Partiellement seulement, car en clinique, dans beaucoup d'observations la diurèse reste abondante et pourtant les urines sont relativement pauvres en urée. Le rein paraît donc incapable d'éliminer ce corps à une concentration élevée. L'hypochlorémie entraîne une véritable néphrite fonctionnelle.

Feyel, très récemment, a étudié par des méthodes histo-chimiques l'élimination des chlorures et de l'urée chez la souris. Il note qu'après injection intra-péritonéale d'une solution d'urée, les dépôts d'urée sont rares dans les cellules des tubes contournés et dans la lumière des tubes si l'animal a été laissé auparavant à un régime dépourvu de sel. Ils sont au contraire abondants si l'animal a reçu en même temps une solution de NaCl. Il en déduit que l'urée ne saurait être convenablement éliminée en l'absence de sel.

Ces constatations ne font en somme que confirmer les études déjà anciennes de A. Weill qui montra dans sa thèse que le sel favorisait l'élimination de l'urée. Elles ne sauraient expliquer l'atteinte fonctionnelle du rein. La chlorurie tombe à des taux très bas, même lorsque la chlorémie reste peu au-dessous de la normale ; et c'est seulement lorsqu'elle s'abaisse au-dessous de 2 gr. 60 que l'azotémie s'élève (Mach).

. . .

C'est dans des conditions multiples que ce tableau de spoliation chlorurée peut être rencontré en clinique. C'est sans doute Porges qui, le premier à Vienne, nota l'existence d'un tableau de spoliation chlorée chez un malade atteint de sténose pylorique.

Rudolf, à la suite d'une injection d'apomorphine, voit le taux du Cl plasmatique s'abaisser à 3 gr. 13. L'abaissement peut être en effet très précoce.

Binet, au cours d'une crise gastrique du tabes, note que

le Cl plasmatique tombe en deux jours à 2 gr. 71 lors d'une crise, de 2 gr. 31 durant une autre, le rapport érythro-plasmatique restant normal. L'urée s'élève plus tardivement pour atteindre un taux de 0 gr. 70 ou de 0 gr. 90. La réserve alcaline est haute à 84 volumes dans un cas.

Chez ce malade, les urines étaient pauvres en chlorures. Le débit quotidien tombe à des chiffres allant de 0 gr. 10 à 0 g. 20 par jour. Il s'agit là de quantités négligeables à côté des 2 à 4 gr. de sel que le tabétique perdait par jour dans ses vomissements, quantités qui ne viennent donc influencer en aucune façon sur le taux de la chlorémie.

Binet trouve aussi chez une tuberculeuse qui présentait des vomissements nombreux, une chlorurémie abaissée à 4 gr. 98.

Mach, chez un malade atteint d'ulcère calleux, voit une chlorémie plasmatique s'abaisser jusqu'à 1 gr. 63, la R. A. s'élevant jusqu'à 97 volumes, et l'azotémie dépassant 1 gr. 50.

Chez un malade présentant un cancer de l'estomac les chiffres tombent jusqu'à 2 gr. 73 — 1 gr. 27 avec une réserve alcaline de plus de 90. La diurèse était très réduite, la chlorurie n'atteignait que quelques centigrammes par jour. Une injection de Neptal fit monter la concentration du chlore urinaire jusqu'à 2 gr. 41 ‰ ce qui correspondait à un débit de 1 gr. 08 par vingt-quatre heures.

De même, dans une deuxième observation, la diurèse et la concentration de chlore dans les urines étaient très abaissées. Une injection de Neptal fut ici sans action sur la diurèse, et n'influença guère la concentration chlorée qui monta seulement de 0 gr. 21 ‰ à 1 gr. 42 ‰.

Etienne Bernard voit tomber chez une malade la chlorémie à 2 gr. 51 — 1 gr. 62 avec une réserve alcaline de 80,9 volumes.

Rathery et Rudolf apportent une observation où l'azotémie dominait de loin le tableau clinique masquant la déperdition chlorée initiale qui avait déclenché les accidents. Avec un chlore plasmatique ne dépassant guère 2 gr., le débit de chlore par vingt-quatre heures oscillait entre

0 gr. 10 et 0 gr. 20. La concentration restait aux alentours de 0 gr. 12 ‰.

Nous-même rapportons deux observations personnelles suivies à l'Hôtel-Dieu dans le Service de notre maître, M. Halbron.

OBSERVATION II

Mme J..., 25 ans, vendeuse, entre dans le Service le 20 mars 1936, pour des vomissements incoercibles. Elle est enceinte de deux mois et demi environ.

Ses vomissements ont débuté aux environs du 5 février. Ils sont provoqués, au dire de la malade, par la moindre ingestion d'aliments et se produiraient même la nuit, l'empêchant de prendre du repos.

Dans ses antécédents, on ne trouve pas d'éléments importants. La malade a eu une première grossesse deux ans auparavant ; elle a eu à cette occasion quelques vomissements. Une phlébite suivit l'accouchement.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade d'aspect amaigri et fatigué.

Le cœur et les poumons paraissent normaux, de même que le système nerveux.

Le foie dépasse légèrement le rebord costal. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

L'examen gynécologique montre un utérus dont les dimensions correspondent à une grossesse de deux mois et demi environ.

A son entrée à l'hôpital, la malade a été isolée dans une petite chambre.

Elle a reçu comme thérapeutique 2 gr. de bromure, 0 gr. 10 de gardénal et 1/2 mgr. d'atropine en injection.

Cette thérapeutique a été poursuivie les jours suivants. Les vomissements qui atteignaient plusieurs centaines de cmc. par jour, ont rapidement diminué en nombre et en abondance. Ils ont cessé le cinquième jour.

Le pouls qui était en même temps accéléré aux environs de 100 à son entrée, ne battait plus qu'à 80, au bout de six jours.

La malade a reçu comme alimentation d'abord 0 l. 500 de sérum glucosé et du lait. Puis le sérum a été supprimé vers le

quatrième jour, et une alimentation normale a été progressivement reprise.

Dates	Sang			Urines		
	Urée	Cl plas- matique	Cl glo- bulaire	Volume en cmc	Chlore par litre	Chlore par 24 h.
21 mars	—	3,20	1,53	250	0,12	0,03
22 —	0,25	—	—	400	0,12	0,05
23 —	—	3,06	1,26	600	0,23	0,14
24 —	—	—	—	600	—	—
25 —	—	—	—	600	—	—

Les vomissements n'ont entraîné ici qu'un abaissement peu important du taux du chlore sanguin. Malgré quoi, la chlorémie est tombée à quelques centigrammes par jour.

OBSERVATION III

M. L..., 46 ans, manœuvre, entre dans le Service le 10 février 1936, pour des troubles digestifs.

L'interrogatoire nous apprend que le début des accidents remonte à trois mois environ. Il a été marqué par l'apparition de vomissements alimentaires et bilieux survenant après le repas, de douleurs abdominales à type de pesanteur et de crampes, d'alternance de constipation et surtout d'une diarrhée de plus en plus fréquente et abondante.

A plusieurs reprises le malade a remarqué du sang avec des selles couleur goudron.

Dans ses antécédents, retenons des crises de dysenterie et de paludisme pendant la guerre, une pneumonie en 1929.

A son entrée, la diarrhée persiste encore, fétide, abondante, fréquente.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade pâle, amaigri, au mauvais état général.

La courbe thermique montre une température oscillante atteignant 39° le soir.

Le malade présente un abdomen globuleux distendu avec une circulation veineuse collatérale discrète.

La percussion met en évidence l'existence d'une ascite enkystée dans la fosse iliaque gauche, avec une matité persistant à ce niveau dans le décubitus latéral droit.

Le volume du foie est difficile à apprécier dans cet abdomen distendu. La rate paraît normale.

Dans l'ensemble, il s'agit là d'un tableau de péritonite bacillaire avec atteinte intestinale comme en témoigne la diarrhée importante.

Le reste de l'examen ne fournit aucun élément particulier. Les bruits du cœur sont normaux, de même que le système nerveux.

Au niveau de l'appareil pulmonaire on ne trouve aucun épanchement pleural, mais une atteinte parenchymateuse bilatérale et discrète. L'expectoration ne paraît contenir de bacilles de Koch ni à l'examen direct, ni à l'homogénéisation.

Les jours suivants, la fièvre persiste élevée et oscillante, la diarrhée reste abondante.

Le 12 février, le malade commence à vomir.

A partir du 20 février, on lui donne un régime pauvre en chlorures composé de confitures et de compote, de viande non salée, de purée sans sel; le malade s'alimente du reste très peu.

Des dosages de chlore sont pratiqués du 22 au 29 février. Nous les faisons figurer dans ce tableau.

Dates	Urée	Chlore		Rapport Cl glob. Cl plasm.	Urines		
		plasm.	Glob.		Volumes	ClNa par litre	ClNa par 24 h.
22 fév.	—	—	—	—	500	1,40	0,70
23 —	—	—	—	—	250	0,94	0,23
24 —	—	3,34	1,56	0,47	600	0,47	0,28
25 —	0,55	—	—	—	650	0,82	0,53
26 —	—	—	—	—	500	0,585	0,29
27 —	—	3,20	1,60	—	450	0,35	0,16
28 —	0,70	—	—	—	400	0,12	0,05
29 —	—	—	—	—	250	0,12	0,03

Le malade s'amaigrit et se cachectise progressivement.

Il succombe au *milieu de mars*.

L'examen anatomique décèle une bacilliose péritonéale avec essaimage granulique sur l'intestin et au niveau des poumons.

* * *

Deux points particuliers méritent d'être cités :

Les diarrhées isolées ne constituent qu'une voie relativement rare de spoliation chlorée. Dans ce cadre il faut signaler l'observation d'Audéoud qui a constaté une chloropénie accentuée après intoxication par les champignons. Mais Mach étudiant le sang de tuberculeux atteints de bacilliose intestinale avec diarrhée ne constate pas de changement dans le taux de leur chlore sanguin.

Enfin, il faut ajouter que l'appauvrissement de l'organisme en sel n'apparaît pas d'une façon constante à la suite de vomissements. Merklen chez 4 anachlorhydriques voit la chlorémie s'élever au lieu de s'abaisser. Il attribue ce fait paradoxal à une déshydratation que ne suivait pas, chez ces malades dont le suc gastrique est pauvre en chlore, une déperdition de Cl. May observant une néphrite post-arséno-benzolique avec vomissements abondants, note une rétention chlorurée. Les vomissements atteignaient pourtant environ 2 litres par jour.

* * *

Dans l'ensemble, et à part des cas exceptionnels, les vomissements répétés déterminent une spoliation de sel qui peut être massive et considérable. Même lorsque la chlorémie sanguine reste à des taux de peu inférieurs à la normale, les urines sont très pauvres en chlorures, en moyenne les chiffres oscillent aux alentours de 0 g. 12 à 0 gr. 20 ‰.

MM. A. Lemierre, M. Laudat et André Meyer ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, une observation où les

urines restent encore riches en NaCl malgré le taux remarquablement bas où était tombé la chlorémie (1).

OBSERVATION IV

Ch... Jean, 31 ans, receveur à la T. C. R. P., entre à l'hôpital Claude-Bernard dans la soirée du 27 janvier 1935 avec le diagnostic d'angine diphthérique. Sa température est à 37°9.

L'interne de garde fait une injection sous-cutanée de 30.000 unités de sérum antidiphthérique.

Le 28 janvier au matin, nous nous trouvons en face d'un homme subictérique, prostré, qui répond aux questions qu'on lui pose avec une certaine difficulté.

Les renseignements qu'il nous donne à ce moment seront d'ailleurs par la suite reconnus complètement inexacts. Il raconte que dans l'après-midi du 24 janvier, il a été subitement pris d'un malaise sur la plate-forme de son autobus, que la nuit suivante il a eu des frissons, un vomissement, de la céphalalgie et une douleur à la déglutition, que le 25 janvier sa température est montée à 38°, le 26 janvier à 38°9 et que le 27 janvier son médecin voyant la dysphagie s'accroître a parlé de diphthérie et a prescrit son envoi à Claude-Bernard.

Au moment de notre examen, le 28 janvier, sa température est à 37°5, le soir, elle sera à 37°2. Le pouls bat à 88 bien frappé : la tension artérielle est à 16-8.

L'examen du pharynx montre qu'il est d'une rougeur diffuse sans tuméfaction apparente. La muqueuse est recouverte d'une sorte d'exsudat concret de coloration blanc grisâtre, occupant les amygdales, la luette, la paroi postérieure du pharynx, les piliers antérieurs du voile, la face interne des joues, exsudat difficile à détacher. Les gencives sont rouges, non saignantes. La langue est sèche et saburrale. La voix est légèrement nasonnée. Il n'y a pas d'adénopathies.

Mais on est frappé immédiatement de l'odeur ammoniacale de l'haleine du malade, odeur qui se répand dans toute la chambre. On pense immédiatement à la possibilité d'une sto-

1. Lemierre, Laudat et André Meyer : sur un cas d'azotémie survenu après les vomissements. Etude de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p. 491).

matite azotémique et le dosage de l'urée du sang donne le chiffre de 4 gr.

Cependant le malade a émis depuis son entrée un litre d'une urine assez foncée, transparente, ne contenant ni albumine, ni glucose, ni pigments biliaires, ni même urobiline, et où l'examen du sédiment ne montre que de rares cylindres granuleux et quelques leucocytes.

L'examen du malade montre ensuite, en plus du subictère très net, des lésions de grattage sur le tronc et les membres, bien que le patient dise ne pas avoir éprouvé de prurit.

Le cœur et les poumons sont normaux.

L'abdomen est fortement météorisé.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Le sujet à émis une selle moulée de coloration normale.

Les réflexes rotuliens sont faibles. Les réflexes achilléens sont abolis.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas de signe de Romberg. La motilité est normale. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ; pas d'analgésie testiculaire. Les conjonctives sont subictériques. Les pupilles sont très dilatées. Elles réagissent très faiblement à la lumière, très nettement à l'accommodation.

L'ensemencement du pharynx est négatif au point de vue bacille diphtérique.

L'examen hématologique donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.100.000
Globules blancs	17.000
Polynucléaires neutrophiles	87 %
Polynucléaires éosinophiles	0
Grands mononucléaires	8 %
Moyens mononucléaires et lymphocytes..	5

Régime alimentaire : 3 litres de liquide dont 1 litre 1/2 de lait.

Le 29 janvier, température : matin 37°3 ; soir 37°. Pouls 90. Le malade est déprimé. Dans la nuit, un exanthème est apparu, constitué par des éléments papuleux, rose vif, arrondis ou ovaires, à contour irrégulier de 6 à 8 mm. de diamètre ; cet exanthème occupe toute l'étendue des téguments ; il a une tendance à confluer sous forme de placards aux coudes, aux genoux et sur les traces laissées dans le dos par les ventouses.

Le malade a émis un litre d'urine ne contenant aucun élément anormal.

L'examen du sang montre 4 gr. 15 d'urée avec un chlore plasmatique à 1 gr. 99 et un chlore globulaire à 0 gr. 92.

A partir de ce moment et pendant les six jours suivants, le malade ne reçoit plus pour toute alimentation, que 3 litres d'eau lactosée par vingt-quatre heures.

Le 30 janvier, température : matin 38° ; soir 37°5.

Le malade est plus éveillé et l'état général paraît meilleur. L'état de la bouche et du pharynx est à peu près stationnaire, mais l'odeur ammoniacale de l'haleine s'est beaucoup amendée à la suite de grands lavages répétés.

La langue est sèche.

L'éruption cutanée s'est accentuée. Les éléments papuleux sont plus nombreux, plus larges, plus saillants. Ils confluent en larges placards aux points de frottement : coudes, genoux, face postérieure des bras. Les fesses sont uniformément rouges. Sur la face, les éléments papuleux sont plus discrets. Il n'y a pas d'adénopathies.

Le malade n'accuse aucun prurit.

Le 31 janvier, température : matin 38° ; soir 37°6 ; pouls 90.

Le malade paraît de nouveau très abattu.

L'éruption s'est accentuée ; les éléments papuleux sont rouge vif, du diamètre moyen d'une pièce de 50 centimes.

Les placards confluent, se sont élargis et sont de coloration lie de vin.

Le subictère a complètement disparu.

Il n'existe pas de globe vésical appréciable, mais de la matité sus-pubienne. Un cathétérisme vésical ramène 500 cmc. d'urine sans albumine, mais contenant pour la première fois de l'urobiline.

L'après-midi, on pratique une injection sous-cutanée de 500 cmc. de sérum chloruré sodique à 9 ‰.

Le 1^{er} février, température : matin 37°5 ; soir 38°2 ; pouls 96 ; tension artérielle 14-8 ; respiration 28.

La langue est moins sèche : l'odeur ammoniacale de l'haleine a presque disparu.

Les éléments éruptifs sont de plus en plus étendus et confluent. Il existe une rougeur diffuse à la paume des mains et à la plante des pieds.

Le cathétérisme vésical ramène 500 cmc. d'urine contenant de l'urobiline.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée avec le sérum sanguin est négative.

On pratique une injection sous-cutanée de 500 cmc. de sérum chloruré sodique à 9 ‰ et une injection intraveineuse de 40 cmc. de solution hypertonique de NaCl à 20 ‰.

Le 2 février : température : matin 38°; soir 37°6; pouls 88; respiration 21.

L'éruption est encore plus confluyente et plus foncée.

Les bases pulmonaires sont submates et la respiration est diminuée à gauche. Une ponction faite à la base gauche ne donne pas de liquide.

Temps de coagulation du sang, vingt-deux minutes trente.

Temps de saignement : deux minutes trente.

L'examen hématologique donne :

Globules rouges.....	3.400.000
Globules blancs	40.000
Polynucléaires neutrophiles	93 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Mononucléaires	4 %

Le cathétérisme vésical ramène 750 cmc. d'urine.

Injection sous-cutanée de 500 cmc. de solution chlorurée sodique à 9 ‰. Injection intraveineuse de 75 cmc. de solution hypertonique de NaCl à 20 ‰.

Le 3 février, température : matin 38°2; soir 37°6; pouls 104; respiration 24.

Même aspect de l'éruption.

Le cathétérisme vésical ramène 750 cmc. d'urine.

Injection sous-cutanée de 500 cmc. de sérum salé à 9 ‰ et injection intraveineuse de 30 cmc. de solution hypertonique de NaCl à 20 ‰.

Le 4 février, température : matin 38°; soir 38°4; pouls 104; respiration 24; tension artérielle 13-6.

L'éruption s'est transformée en un érythème scarlatiniforme généralisé, de couleur écarlate, sur lequel transparaissent en certains points des placards plus foncés, reliquat de l'éruption primitive. Il se fait de larges soulèvements épidermiques, sans accumulation de sérosité et sous lesquels le derme dénudé est à peine humide.

A la face, les éléments éruptifs demeurent isolés les uns des autres.

La langue est sèche, un peu fendillée.

Le pharynx est rouge. L'odeur ammoniacale de l'haleine est encore perceptible.

Le cathétérisme vésical ramène 525 cmc. d'urine.

Examen hématologique :

Globules rouges	3.300.000
Globules blancs	36.000
Polynucléaires neutrophiles	88 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Moyens mononucléaires	10 %
Lymphocytes	1 %
Hémoglobine	70 %

Injection intraveineuse de 100 cmc. de solution isotonique de NaCl à 10 %.

Le 5 février, température : matin 38°3; soir 37°4; pouls 100 ; respiration 21.

L'érythème scarlatiniforme persiste accompagné d'une desquamation en larges lambeaux.

La langue est rouge et brillante. Il existe une ulcération en arrière de la dernière molaire droite. L'odeur ammoniacale de l'haleine a disparu.

Les pupilles se contractent bien à la lumière.

Les réflexes achilléens demeurent abolis.

Le cathétérisme vésical ramène 670 cmc. d'urine.

Injection intraveineuse de 100 cmc. de solution de NaCl à 10 %.

Le 6 février, température : matin et soir 38°3.

Le malade se sent beaucoup mieux. Il manifeste de l'appétit.

L'érythème scarlatiniforme a pâli et desquame largement. La langue et le pharynx sont encore rouges. Le météorisme a disparu.

Le cathétérisme vésical ramène 375 cmc. d'urine.

La femme du malade que nous voyons ce jour-là, nous met au courant de la façon dont se sont présentés en réalité les accidents morbides, dont le patient lui-même a complètement perdu la mémoire.

Le 17 janvier, à 21 heures, il a été pris brusquement de vomissements abondants qui ont persisté sans arrêt pendant huit jours,

Dates	Urines					Sang				Naci injecté en gr.	Régime alimentaire
	Volume en litres	Urée par litre	Urée h. par 24 h.	Naci par litre	Naci par 24 h.	Urée en gr. pour 1.000	Cl. plasm.	Cl. glob.	Rapport Cl. glob. Cl. plasm.	Réserve alcaline du plasma	
28 janvier	1.000	8,1	8,1	1,62	1,62	4	1,99	0,92	0,46	47,9	3 litres de liquide dont 1 l. 1/2 de lait.
29 —	1.000	8,1	8,1	1,70	1,70	4,15	2,01				Id.
30 —	1.560	8,1	12,15	2,61	3,91	4,26	2	0,92	0,46		3 litres d'eau lactosée.
31 —	2.500	8,1	20,25	1,85	4,62	4,06					Id.
1 ^{er} févr.	2.200	8,1	17,82	1,39	3,05					4,50	Id.
2 —	2.000	9,72	19,44	0,92	1,84	4,18	2,09	1,01	0,48	5,30	Id.
3 —	2.000	12,42	24,84	0,81	1,62					6	Id.
4 —	2.100	13,50	28,35	0,69	1,44	3,96	2,41	1,16	0,48	5,10	Id.
5 —	3.650	12,44	45,40	0,81	2,95	3,21	2,70	1,35	0,50	10	Id.
6 —	6.650	12,42	82,59	0,81	5,38	2,88	2,98	1,45	0,48	10	3 l. 1/2 d'eau lactosée + confitures et fruits.
7 —	3.200	14,58	46,65	0,81	2,59	2,40	3,05	1,53	0,50		Id. + purée salée.
8 —	3.550	16,74	59,42	0,69	2,38	1,92	3,26	1,60	0,49		4 l. d'eau lactosée + purée et potage salés.
9 —	3.250	12,42	40,35	1,62	5,26	1,10	3,48	1,69	0,48		3 l. d'eau lactosée + id.
10 —	3.250	11,34	36,85	1,97	6,40	0,60					Id. + id.
11 —	2.700	7,56	20,41	2,20	5,94	0,43	3,52	1,84	0,52		Id. + id.
12 —	3.200	7,56	24,19	2,20	7,04					53,2	4 l. liquide dont lait, côtelette, purée salées.
13 —	2.800	8,64	24,19	2,55	7,14						3 l. liquide + id.
14 —	2.800	10,26	28,72	3,01	8,41	0,48	3,69	2,04	0,55		4 l. liquide + id.
15 —	2.800	11,34	31,75	3,71	10,38					54	Grand régime de l'hôpital.
16 —	3.000	9,72	29,16	4,61	13,83	0,35	3,65	1,99	0,54		Id.
17 —	2.800	9,72	27,21	4,75	13,30						Id.
18 —	3.200	9,18	29,37	5,10	16,32	0,36					Id.
19 —	2.200	10,26	22,57	5,45	11,99	0,36					Id.

rendant toute alimentation et même toute ingestion de liquide impossible.

Pendant toute cette période, la diurèse a été à peu près nulle et le patient n'a pu émettre que quelques gouttes d'urine. Il n'y a pas eu de diarrhée. L'abdomen était très ballonné. La température ne s'est élevée qu'une seule fois à 38°.

Le 19 janvier est apparu du délire avec agitation. Le 22 janvier, on a constaté l'apparition d'une jaunisse très franche.

Ce n'est que l'avant-veille de l'entrée du malade à l'hôpital que le délire s'est calmé, que les vomissements ont cessé et que le malade a pu tolérer les boissons.

Nous apprenons de plus qu'en 1924, le sujet a eu une diphtérie traitée par la sérothérapie, ce qui explique la précocité et l'intensité des accidents sériques cutanés provoqués par la nouvelle injection de sérum pratiquée à l'entrée à Claude-Bernard.

A partir du 7 février, l'amélioration du malade se poursuit rapidement.

La température retombe définitivement à la normale le 8 février.

L'érythème scarlatiniforme s'efface et la desquamation elle-même se termine.

Le cathétérisme vésical ramène encore 600 cmc. d'urine le 7 février et 350 cmc. d'urine le 8 février, puis devient inutile.

Les réflexes rotuliens deviennent plus vifs et les réflexes achilléens reparaissent. Une ponction lombaire pratiquée le 15 février donne un liquide céphalo-rachidien normal, avec réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le malade, très amaigri, mange abondamment le grand régime de l'hôpital.

Le 22 février, l'urée du sang est à 0 gr. 29.

Le 2 mars, elle est à 0 gr. 35. L'élimination de la phénol-sulfonéphthaléine est à 53 % et la constante d'Ambard à 0,127.

Le malade quitte le Service le 5 mars.

On trouvera dans le tableau ci-joint l'étude des échanges, de l'urée sanguine et de la chlorémie au cours des accidents que nous avons étudiés.

Lemierre et ses collaborateurs concluent que des vomissements dont ils n'ont pu retrouver l'origine, constitueraient l'accident initial. Ces vomissements ont entraîné une chloropénie très accentuée, puis secondairement une atteinte

fonctionnelle du rein et une azotémie. Ils ajoutent : « malgré l'abaissement extrême du chlore sanguin que nous avons tout de suite noté, le rein a continué à excréter du chlorure de sodium ; et non seulement cette élimination a persisté en dépit de l'hypochlorémie extrême, mais la quantité de chlorure de sodium dans les urines pendant les quatre premiers jours de l'hospitalisation du sujet a été nettement supérieure à la quantité de sel ingérée. Alors que celle-ci (en se rapportant aux 3 litres de lait absorbé au cours de cette période) a à peine dépassé 5 grammes, l'excrétence urinaire de chlorure de sodium a été de 11 gr. 85. C'est là un fait absolument paradoxal : il montre que, malgré la spoliation chlorée de l'organisme due aux vomissements, cette spoliation, contre toute attente, a continué à s'effectuer par l'émonctoire urinaire après la cessation des vomissements. Tout s'est passé comme si les perturbations entraînées par l'hypochlorémie avaient eu pour effet d'abaisser d'une façon excessive le seuil d'élimination rénale du chlore. Au contraire, dès qu'a été instituée la thérapeutique rechlorurante, l'élimination par l'urine du chlorure de sodium est restée très au-dessous de la quantité de sel introduite dans l'économie. A la déperdition du chlore par le rein a fait suite, une rétention chlorée dont non seulement l'hypochlorurie urinaire, mais aussi le relèvement de la chlorémie ont été les témoins.

Les désordres de la fonction rénale engendrés chez notre malade par la déchloruration excessive des humeurs et des tissus, ont donc revêtu un aspect bien particulier. Ils ont eu pour résultat non seulement d'entretenir une rétention azotée comme cela est habituel, mais aussi de faire perdre au rein une de ses attributions essentielles : celle de maintenir dans l'organisme le minimum de chlore indispensable à l'existence et au libre jeu des actes physiologiques ».

II. — Déchloruration par voie cutanée.¹

La voie cutanée ne constitue qu'exceptionnellement un facteur important de déperdition chlorurée.

La sueur ne contient en effet que peu de sel et on conçoit aisément qu'en dehors de conditions rarement réalisées elle n'entre en jeu que d'une façon négligeable.

Le « Miner's cramp » des auteurs anglais paraît dû à une hypochlorémie d'origine sudorale. La crampe des mineurs a été décrite chez les ouvriers qui travaillent dans certaines mines du Lancashire situées à un mille de profondeur. La chaleur, qui y atteint 30 à 37° centigrades, leur fait perdre une quantité considérable de sueur, qu'Haldane évalue à 18 litres par jour. Cette sueur contiendrait jusqu'à 28 gr. de sel. Ces mineurs auraient durant leur travail une alimentation composée d'aliments riches en sel et de bière salée. C'est après l'absorption d'eau qui tend à diluer le plasma sans l'enrichir en NaCl qu'apparaîtraient les crampes, témoins d'un état de chloropénie. L'urine ne contiendrait alors que des traces de chlorures.

Plus importantes sont les études expérimentales faites par Mc Cance sur des volontaires. Mc Cance soumit 3 volontaires à un régime relativement abondant, mais presque complètement déchloruré. Tous les jours les sujets passaient deux heures sous une sorte de tunnel chauffé par des lampes électriques. Les volontaires étaient pesés avant et après chaque épreuve ; ils buvaient avant l'étude de l'eau à volonté, la sueur était recueillie sur des draps afin d'apprécier la quantité de chlorure perdue par la peau.

Nous reproduisons le bilan des échanges de l'étudiant R. A. M.

Jour	Cl absorbé en mgr.	Cl éliminé par les urines en mgr.	Cl éliminé par les fèces en mgr.	Cl éliminé par les sueurs en mgr.
1	90	3.900	84	
2	224	1.200	84	3.460
3	165	550	84	3.800
4	359	79	84	
5	284	42	55	3.430
6	141	24	55	
7	173	30	55	
8	212	26	54	2.770
9	153	12	42	
10	244	24	42	1.230
11	118	11	42	

R. A. M. perdit en tout 17 gr. 45 de Cl.

Nous rapportons également les modifications de la chlorémie sanguine.

	Chlore		R. A.
	Plasmat.	Globulaire	
Avant expér.....	3,61	2,04	69 volumes
9 ^e jour d'étude.....	2,91	1,68	73 volumes
10 ^e jour d'étude.....	2,75	1,60	67 volumes
Après reprise de l'alimenta- tion chlorée	3,61	2,18	66 volumes

Dans l'ensemble R. A. M. avait perdu en tout 20 gr. de Cl, ce qui fit baisser sa chlorémie à 2,75 pour le Cl plasmatique et 1,60 pour le Cl globulaire.

L'ingestion de 20 gr. fit remonter en vingt-quatre heures ses chiffres sanguins à la normale.

Il faut remarquer que l'abaissement porte notablement plus sur le Cl plasmatique que sur le Cl globulaire et que l'élévation de la réserve alcaline discrète n'atteignit pas les chiffres importants rencontrés au cours des spoliations chlorées d'origine digestives.

Dans ces expériences, l'élimination des chlorures urinaires fut de l'ordre de quelques centigrammes par jour.

III. — Chloropénie des ascites ponctionnées.

Les cirrhotiques reforment, après ponction, remarquablement vite leur ascite aux dépens des œdèmes périphériques. Des ponctions successives ne modifient en rien la composition chimique du liquide dont l'albumine et les chlorures restent à un taux assez fixe, élevé pour ces derniers puisqu'il atteint environ 6 ‰ (Lemierre et Levesque).

Ce sel provient des œdèmes périphériques, du milieu humoral, du sang, ou de l'apport alimentaire. Si on laisse le malade à un régime déchloruré et que ce dernier facteur vienne faire défaut, si les œdèmes manquent ou sont peu marqués, l'organisme s'appauvrit en chlorures et le taux de la chlorémie sanguine s'abaisse notablement. Lemierre et Levesque ont insisté sur ces facteurs et ont montré que l'on voyait alors apparaître des signes généraux : fatigue, céphalée, en rapport avec cette hypochlorémie. Mach a noté que l'azotémie ne variait pas, qu'il n'y avait pas d'azotémie par manque de sel. Il a attribué ce fait à la déperdition relativement lente des chlorures et surtout à ce que l'hypochlorémie restait modérée, ne tombant pas au-dessous de 2,60.

Mais les quantités soustraites sont considérables, Mach fournit les chiffres de 150 gr. pour un de ses malades. Un autre de ses patients en deux mois a absorbé 90 gr. de sel par son alimentation. Pendant ce temps il en urinait

40 gr. et perdait 168 grammes (28 litres d'ascite à 6 ‰) par les ponctions. Le déficit était donc de 118 gr.

Ces malades n'éliminent dans leurs urines que des quantités insignifiantes de sel par jour (Levesque, Mach). Bien plus, des diurétiques aussi puissants que des diurétiques mercuriels paraissent sans action sur ces malades. Ils élèvent, au dire de Mach, légèrement la concentration des urines en chlorure, mais ne modifient pas la diurèse.

Nous résumons ici une observation de cirrhotique ponctionnée à deux reprises. Dix litres de liquide retiré (60 gr. de sel environ) ont entraîné une hypochlorémie à 2 gr. 96, pour le Cl plasmatique, 1 gr. 36 pour le Cl globulaire. Le neptal parut sans effet aucun sur la chlorurie qui resta basse.

OBSERVATION V

Eugénie O..., âgée de 62 ans, ancienne marchande au carreau du Temple, entre au nouvel Hôpital Beaujon le 5 mai 1936, pour de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite.

L'interrogatoire nous apprend qu'en dehors d'une pleurésie à l'âge de 30 ans, la malade a toujours été bien portante.

Elle a eu une fille, n'a jamais fait de fausses couches. Elle a été mariée deux fois. Son premier mari est mort de néphrite, le second « d'asthme et d'emphysème ».

Depuis le mois de novembre, la malade souffrait d'une légère dyspnée d'effort. C'est peu de temps avant son entrée à l'hôpital, un mois environ, qu'est apparu progressivement un œdème de ses membres inférieurs, et c'est quelques jours seulement avant son admission que son abdomen a commencé à s'infiltrer.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'une femme en bon état général, au faciès légèrement amaigri.

Le diagnostic de cirrhose paraît évident : l'abdomen est distendu, mais il s'agit avant tout de météorisme ; l'ascite est peu abondante, formée d'un liquide percutable dans les flancs et la région sus-pubienne, mobile avec les déplacements de la malade.

Une circulation veineuse collatérale est bien visible sur

l'abdomen. Notons un lacis veineux anormalement dilaté au niveau du creux épigastrique mais sans souffle, ni thrill.

Les membres inférieurs sont largement infiltrés d'un œdème blanc et mou qui atteint la partie supérieure des cuisses, remonte jusqu'aux lombes et jusqu'au pubis ; il n'y a pas d'œdème de la partie supérieure du corps, ni des membres supérieurs.

Derrière le météorisme abdominal, le volume du foie est difficile à apprécier. C'est plus tardivement et après ponction que nous avons noté son hypertrophie — il dépassait le rebord costal de la largeur de la main —, sa consistance ferme et sa régularité.

La rate apparaît percutable sur quatre travers de doigts.

En somme, il s'agit là du tableau banal d'une cirrhose au début chez une femme dont l'éthylisme est avoué avec facilité. Les signes en sont du reste évidents : tremblement des extrémités, cauchemars avec rêves professionnels et zoopsies, mais pas de pituites matinales.

La cirrhose ne s'accompagnait pas de signes de polynévrite à l'entrée de la malade. Si la pression des masses musculaires était douloureuse, les réflexes des membres inférieurs, de même que leur force musculaire, étaient normaux.

Le reste de l'examen ne montrait rien de pathologique. Au niveau des poumons, murmure vésiculaire et sonorité étaient normaux.

Au cœur, on entend un petit souffle systolique de la base, mais ayant tous les caractères d'un souffle extra-cardiaque.

La T. A. est à 13-7. Le pouls à 80.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la distance.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Kahn, sont négatives dans le sang.

Dans les jours qui ont suivi l'entrée de la malade à l'hôpital, les urines sont restées peu abondantes (250 cmc. en moyenne). Assez rapidement l'ascite augmentait de volume, entraînant une gêne respiratoire appréciable.

Le 13 mai, une ponction évacuatrice retire 8 litres de liquide citrin. Le culot de centrifugation peu abondant était formé essentiellement de placards endothéliaux avec de rares leucocytes.

Les 14, 15, 16 et 17 mai, la diurèse, plus abondante, oscille aux alentours de 500 cmc.

TABLEAU (Eugénie O...)

Dates	Sang				Urines			Observations
	Urée	Cl plasmat.	Cl. glob.	Rapport Cl. glob. Cl. plas.	Volume	ClNa par litre	ClNa par 24 h.	
19 mai	0,35					1,112		
20 —					1.580	0,83	1,31	
21 —					700	0,70	0,49	
22 —					1.360	0,83	1,12	
23 —					1.520	0,70	1,06	
24 —					1.750	0,83	1,45	
25 —					1.080	0,69	0,74	
26 —					1.960	0,417	0,817	
27 —					1.800	0,48	0,86	
28 —		3,41	1,80	0,52	1.375	0,55	0,76	Ponction 5 l.
29 —					1.000	0,62	0,62	
30 —					1.360	0,48	0,65	
31 —					2.200	0,34	0,75	
1 ^{er} juin					2.200	0,41	0,90	
2 —					1.700	0,48	0,82	7 gr. de bicarbon. de soude par voie buccale.
3 —		3,06	1,46	0,47	1.510	0,34	0,51	Id.
4 —					950	0,48	0,45	Id.
5 —					1.630	0,41	0,67	Id.
6 —					1.250	0,55	0,69	Id.
7 —								
8 —					1.300	0,41	0,53	Id.
9 —								
10 —					1.360	0,34	0,46	Inj. de neptal.
11 —					1.370	0,62	0,84	
12 —					1.250	0,20	0,25	
13 —					1.700	0,28	0,49	
14 —					1.550	0,28	0,43	
15 —		2,92	1,13	0,38	1.800	0,20	0,36	
16 —					1.950	0,20	0,39	Ponction 5 l.
17 —	0,30	3,23	1,62		2.000	0,27	0,54	
18 —								
19 —					1.300	0,20	0,26	
20 —					1.800	0,14		
22 —		2,96	1,36	0,46	1.800	0,20	0,36	
23 —					2.150	0,14		
24 —					2.000	0,14	0,28	

Le 18, nous commençons à faire examiner systématiquement les chlorures urinaires. Tous les chiffres concernant la diurèse et la chlorurie sont réunis dans un tableau.

La malade suit désormais un régime alimentaire très faiblement chloruré. Il comprend en effet : de la viande grillée sans sel, des compotes, des confitures, des fruits. Comme boisson du tilleul.

Durant les trente-cinq jours où la malade fut suivie, le taux des chlorures urinaires resta très bas. Deux ponctions furent pratiquées, soutirant environ 60 gr. de sel (le liquide contenait 6 gr. 93 de NaCl ‰ à la première ponction, 5 gr. 85 ‰ à la deuxième).

La seconde d'entre elles s'accompagna d'une légère élévation de la chlorémie. Ce phénomène s'explique sans doute par le passage du sel des œdèmes, des membres inférieurs, qui rétrocédaient assez bien après les soustractions liquidiennes, vers le péritoine.

Une injection de neptal ne modifia ni le taux de la diurèse, ni celui des chlorures urinaires.

Nous avons donné également durant une semaine 7 gr. de bicarbonate de soude par jour à la malade par voie buccale, afin de voir si l'ingestion de bicarbonate ne déterminait pas une élévation de la chlorurie, comme le signale L. Blum.

Notons enfin que la chloropénie n'entraîna aucune modification de l'azotémie et ne sembla avoir aucun retentissement sur l'état général.

(Observation recueillie dans le Service de notre maître M. Donzelot).

Hypochlorémie au cours des néphrites.

Dans tous les états que nous avons passés en revue, le processus qui est à l'origine de l'hypochlorémie sanguine est relativement simple. Tantôt le Cl, sans quitter l'organisme, quitte le sang à la faveur d'un processus infectieux ou pour se fixer sur un tissu traumatisé. Tantôt il est éliminé à l'excès par le tube digestif, par les sueurs ou lors de l'évacuation d'un épanchement riche en sel, entraînant alors une chloropénie vraie. Dans ces deux éventualités, en dehors de cas exceptionnels, le rein oppose une barrière à l'élimination chlorurée qui tombe à un taux très bas.

Au cours des néphrites, ces deux mécanismes peuvent intervenir. Il peut s'agir en effet d'une hypochlorémie par migration, mais le processus qui la commande est beaucoup plus complexe. Le déplacement de l'ion Cl, qui migre vers les tissus, est provoqué par la rétention d'éléments acides qui ne peuvent plus franchir la barrière imperméable d'un rein atteint de néphrite. C'est pour maintenir l'équilibre acidobasique qu'intervient cette hypochlorémie par migration.

Il n'est guère de test qui permette d'affirmer le déplacement du chlore, l'élévation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$, l'hyperchlororachie sont des témoins trop infidèles d'un tel processus dont la preuve est surtout fournie par des observations et par des études expérimentales.

Au cours d'une néphrite mercurielle, Mach injecte 37 gr. de NaCl par voie intraveineuse. L'organisme en retient 25 gr. Il voit apparaître des œdèmes périphériques, un œdème subaigü des poumons, mais le NaCl injecté s'est fixé élec-

tivement sur les tissus et le Cl plasmatique, déjà abaissé au début à 2,89, tombe malgré la thérapeutique rechlorurante, à 2,45.

Etienne Bernard, au cours d'une néphrite, pour lutter contre une hypochlorémie, a injecté du sérum salé, le Cl sanguin ne varie guère, mais le malade fait un œdème du plancher de la bouche dont il succombe.

Dans un cas d'infarctus rénal, Lemierre et Laporte donnent du sel à leur malade, cet apport élève la chlorémie à la normale et détermine des œdèmes. Ultérieurement, le retour du Cl accumulé en excès, dans les tissus vers le milieu sanguin, ne pouvant franchir un rein imperméable au sel, s'accompagne d'une hyperchlorémie très importante.

Van Caulaert et Petrequin, observant une malade dont les deux uretères avaient été liés au cours d'une intervention chirurgicale, constatent un abaissement de la chlorémie sanguine en l'absence de vomissements et de diarrhée.

Expérimentalement, ils lient les uretères chez un chien et voient en 80 heures le Cl du sérum tomber de 3 gr. 98 à 2 gr. 99. Les chiens chez lesquels ils déterminent une néphrite toxique font également une hypochlorémie du même ordre avec chute de 3 gr. 80 à 2 gr. 99.

Ailleurs, au facteur d'hypochlorémie par migration, s'ajoute une chloropénie vraie due à l'apparition de vomissements ou de diarrhée. Ces troubles digestifs paraissent entretenus par la chloropénie qu'ils entraînent.

Mais il convient, sans nul doute, de faire place ici à une déchloruration par voie rénale qui se manifeste dans plusieurs observations.

Avant de rapporter les observations que nous fournit la littérature ou que nous avons eu l'occasion d'étudier, mentionnons les modifications de la réserve alcaline : elle s'abaisse dans les hypochlorémies par migration, elle tend à s'élever lorsqu'apparaissent des troubles digestifs.

Pour Ambard les modifications de la réserve alcaline seraient secondaires à des troubles respiratoires. L'acidose des néphrites ferait migrer le Cl du plasma vers les tissus et en particulier vers le bulbe. Le Cl, excitant des centres

respiratoires, entraînerait une polypnée et secondairement, un abaissement de la réserve alcaline par hyperventilation. Au contraire, la chloropénie vraie amène un appauvrissement des tissus bulbaires en chlore, et détermine par là un ralentissement de la respiration et une surcharge du sang en CO^2 d'où élévation de la réserve alcaline.

La plupart des auteurs, admettent à l'heure actuelle, une relation plus directe entre le taux du chlore sanguin et la réserve alcaline. L'acidose entraînerait une baisse de cette dernière par fixation des éléments acides sur les bicarbonates, l'alcalose une élévation par le phénomène inverse.

* * *

Nous rapportons sans faire une classification, qui serait artificielle, une série d'observations où intervient un facteur de déchloruration par voie rénale.

I. — Néphrite aiguë post-érysipélateuse.

OBSERVATION VI

(Lemierre, Laporte, Laudat et A. Meyer-Heine.

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1936, p. 527).

Mme Co..., ménagère, âgée de 51 ans, est admise à l'hôpital Claude-Bernard le 1^{er} mai 1935, pour un érysipèle de la face ayant débuté deux jours auparavant.

Le 2 mai, l'aspect de la plaque érysipélateuse était typique. L'examen de la gorge montrait en outre, un érysipèle du pharynx dont les parois, ainsi que les amygdales, étaient tuméfiées d'une rougeur intense.

La température était à 40°5, le pouls à 100. La langue était sale, mais humide, les lèvres légèrement cyanosées.

L'examen pulmonaire ne montrait rien de pathologique ; les bruits du cœur étaient assourdis avec un bruit de galop à la pointe. La T. A. était à 15-6.

Le foie était légèrement gros et douloureux. On ne notait pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Les réflexes étaient normaux aux membres inférieurs et supérieurs. Les pupilles, légèrement en myosis, réagissaient paresseusement à la lumière.

Enfin et surtout, les urines étaient foncées, mais relativement abondantes, contenant seulement des traces d'albumine.

L'urée sanguine était à 0 gr. 57.

L'interrogatoire ne décelait rien de particulier dans les antécédents de la malade; elle a subi une hystérectomie pour fibrome en 1928. Elle présentait des cauchemars nocturnes, des pituites matinales.

On ne notait pas de symptôme fonctionnel d'urémie : ni crampes, ni cryesthésie, ni mouches volantes. Signalons seulement une pollakiurie diurne (8 à 10 mictions par jour).

Le 3 mai, la température était tombée à 38°5, le pouls était à 80. Les urines toujours relativement abondantes (500 cmc.) contenaient 0 gr. 50 d'albumine au tube d'Esbach.

Le 4 mai, la température est à 39°5, le pouls à 85. La langue est très sale, sèche.

La malade est légèrement dyspnéique et l'on note quelques râles sous-crépitaux au sommet gauche.

Mais surtout la diurèse est brusquement tombée à 50 cmc. d'une urine très foncée, contenant 0 gr. 25 d'albumine au tube d'Esbach. Le sondage ne retire que quelques centimètres cubes d'urine.

Les jours précédents, la malade n'a absorbé aucune substance toxique qui, en dehors d'une néphrite d'origine érysipélateuse, puisse expliquer cette extrême oligurie. Elle ne se plaint non plus d'aucune douleur lombaire ou uréthérale, le T. V. ne décèle aucune cause d'obstruction dans le petit bassin.

L'urée sanguine est à 1 gr. 63.

La malade à partir de ce jour, jusqu'au 17 mai, n'absorbera que de l'eau lactosée (de 1 à 2 litres par 24 heures).

Le 5 mai, la température est tombée à 36°8, il y a 80 pulsations par minute. La malade se sent bien.

Mais elle n'a uriné que 30 cmc. d'une urine qui contient 0 gr. 25 d'albumine. Son chiffre d'urée sanguine s'est élevé à 1,80. Ses reins concentrent mal puisque l'urée urinaire est de 13 gr. 91 au litre.

Le 6 mai, la température est toujours à 36°8, le pouls bat régulièrement à 65. La malade n'a uriné encore depuis la veille que 30 cmc.

L'albuminurie atteint 2 gr. au tube d'Esbach. Sa langue est sale et légèrement sèche. Elle n'a eu ni nausées, ni vomissements, son haleine n'a pas d'odeur ammoniacale.

Les bruits du cœur sont assourdis, la tension artérielle s'est pincée à 14 1/2-8.

A partir de cette date, on donne à la malade quotidiennement 8 grammes de bicarbonate de soude par la bouche.

Le 7 mai, la diurèse s'est abaissée à 25 cmc. L'albuminurie atteint 3 gr., l'urée urinaire 14 gr. 78 par litre.

L'urée sanguine est de 2 gr. 90. Le Cl plasmatique à 3,44, le Cl globulaire à 1,56, le rapport = 0,46, la réserve alcaline est de 38,5.

La malade a présenté dans la nuit un vomissement peu abondant.

Dans l'après-midi du 7 mai, elle subit une saignée de 150 gr. et on lui transfuse une même quantité d'un donneur de son propre groupe. Aussitôt après, elle a un frisson intense et prolongé, un vomissement. Sa température s'éleva en clocher et pendant quelques heures à 40°.

Le 8 mai, la diurèse s'est élevée à 40 cmc. L'albuminurie atteint 4 gr. 5. Les urines contiennent en abondance cylindres hyalins et granuleux, ainsi que des leucocytes et que quelques hématies.

L'urée sanguine s'élève à 3 gr. 20.

Le Cl plasmatique est tombé à 3 gr. 34.

Le Cl globulaire à 1 gr. 49.

Le rapport = 0,44.

Mais sous l'influence de la médication bicarbonatée, la réserve alcaline est moins basse et atteint 43, v 3.

Dans l'après-midi du 8 mai, des chiffres trop élevés de dosage d'urée nous ayant été fournis par erreur, une décapsulation rénale est discutée, puis projetée pour la soirée.

Elle est définitivement rejetée après lecture du taux exact de l'azotémie fourni par M. Laudat. La malade reçoit par ailleurs 200 cmc. de sérum glucosé hypertonique à 50 ‰ par voie intra-veineuse.

Le 9 mai, la diurèse s'est élevée à 100 cmc. L'urine contient 6 gr. d'albumine. L'aspect du culot de centrifugation est le même que la veille.

Les résultats fournis par l'examen chimique sont sensiblement identiques. Mais la réserve alcaline s'est encore élevée sous l'influence du bicarbonate et atteint 47 v. 4.

La malade a vomi légèrement, elle est un peu somnolente. Sa langue est sèche.

Le 10 mai, la malade a uriné 125 cmc. depuis la veille, l'albuminurie n'est plus que de 0 gr. 76. Elle a deux vomissements peu abondants, dans le cours de la journée.

Du 10 au 14 mai, la diurèse s'élève progressivement pour atteindre 750 cmc. le 14. L'albuminurie reste à 0 gr. 50. L'élimination d'urée urinaire se maintient aux alentours des mêmes chiffres : 11 gr. 60 le 13, 10 gr. 50 le 14. Quoique la malade continue à n'absorber que de l'eau lactosée, elle élimine du sel par ses urines (2 gr. 10 ‰ le 14 mai, soit 1, 57 par jour).

L'examen du culot de centrifugation montre de rares cylindres granuleux, quelques leucocytes, pas d'hématies.

Les dosages montrent l'élévation progressive du taux de l'azotémie qui atteint son maximum (3 gr. 97) le 14.

En même temps les chlorures baissent, la chute portant surtout sur le chlore globulaire ; le 14 les chiffres étaient :

Cl. plasmatique : 2,82.

Cl. globulaire : 1,21.

$$\text{Rapport } \frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}} = 0,42.$$

Par contre, sous l'influence des 8 gr. de bicarbonate de soude que continue à ingérer quotidiennement la malade, le taux de la réserve alcaline s'élève et atteint 76 v 5 le 14.

Cliniquement, l'état de la malade est le même. Elle présente pourtant des œdèmes siégeant exclusivement aux lombes et une éruption érythémato-papuleuse des deux bras.

Elle n'a pas de diarrhée et ne vomit pendant ces quatre jours que rarement, et peu abondamment.

Le 15 mai, la malade a uriné 1250 cmc. l'albumine est de 0 gr. 50.

NaCl urinaire : 1,69 ‰, 2,11 par vingt-quatre heures.

L'azotémie n'est plus que de 3 gr. 71.

La réserve alcaline s'est élevée à 84 v 6.

Enfin, les chlorures se sont abaissés à :

Cl plasmatique : 2,80.

Cl globulaire : 1,10.

Rapport = 0,39.

Cliniquement, la malade est prostrée, sa langue est sèche, l'œdème lombaire persiste, son éruption tend à disparaître.

En plus du bicarbonate par voie buccale, elle reçoit en trois

fois 50 cmc. d'une solution de NaCl à 10 % par voie intraveineuse.

Le 16 mai, la malade a uriné 1500 cmc. d'une urine ne contenant plus que des traces d'albumine.

Le culot de centrifugation ne contient plus que quelques cylindres hyalins et de rares leucocytes.

NaCl urinaire = 1,87 ‰, 2,80 par vingt-quatre heures.

L'azotémie s'est abaissée à 3 gr. 10.

Les chiffres de chlore sanguin tendent à s'élever (2 gr. 97 et 1 gr. 19 avec un rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ de 0,40).

Mais surtout la réserve alcaline atteint les chiffres énormes de 94, v 6.

La malade est abattue, prostrée, somnolente.

Elle présente quelques soubresauts musculaires, qui, fait particulier, surviennent électivement après la pose du garot, au niveau du membre comprimé.

On cesse définitivement le bicarbonate de soude, on continue les injections intraveineuses de 50 cmc. de sérum salé hypertonique à 10 %.

A son eau lactosée, on ajoute 100 gr. de café au lait.

Du 17 au 19 mai, la diurèse se maintient entre 1.500 cmc. et 2.000 cmc. d'une urine faiblement albumineuse.

Les chlorures urinaires sont, durant ces trois jours, de 4 gr. 29, 2 gr. 80, 5 gr. 23, à une concentration de 2 gr. 10 ‰, 1,87 ‰ 3,27 ‰.

L'azotémie continue à s'abaisser (2 gr. 20 le 19).

Les chiffres de chlore sanguin s'élèvent, le 19 on note :

Cl plasmatique : 3 gr. 68.

Cl globulaire : 1 gr. 68.

Rapport : $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ — 0,45.

Aussi les injections intraveineuses de sérum salé sont-elles supprimées à partir du 18.

Enfin, la réserve alcaline reste haute malgré la suppression du bicarbonate (89 v 4 le 18, 85 v 8 le 19) et en effet la malade continue à éliminer du bicarbonate par ses urines (2 gr. 32 le 18 et le 19).

Cliniquement, elle paraît plus éveillée, son œdème disparaît. Mais les secousses musculaires continuent à apparaître après la pose du garot, et surtout on constate le 19, un signe de Chvostek

évident, sans signe de Trousseau. Ce signe avait été recherché vainement les jours précédents.

Du 20 au 26, la malade reste légèrement prostrée, sa langue est toujours un peu sèche. Sa température qui avait présenté auparavant quelques clochers, reste en plateau aux environs de 38°.

Elle n'a plus ni œdème, ni signe de tétanie fruste.

Son régime est composé d'eau lactosée (supprimée à partir du 28), de bouillon de légumes, de café au lait, de pommes de terre, de beurre, de fruits cuits ou de légumes verts, de bière et d'un peu de vin, les aliments n'étant pas salés.

La diurèse de la malade se maintient entre 1.800 et 1.500 cmc. Ses urines ne contiennent pas d'albumine.

Mais elle continue à éliminer, malgré le régime déchloruré, du sel. Ses éliminations quotidiennes sont, durant ces six jours, respectivement de : 4 gr. 21, 4 gr. 53, 3 gr. 51, 3 gr. 23, 2 gr. 32, 6 gr. 75 par vingt-quatre heures.

Le 27 mai, la malade est encore somnolente, mais elle se réveille facilement et elle est aussitôt lucide. Elle a un peu de sécheresse de la langue, ne présente pas d'œdèmes.

Elle a uriné depuis la veille 1 litre. NaCl urinaire : 2 gr. 69 par litre et par vingt-quatre heures, 9 gr. 70 d'urée, pH 5,9. Bicarbonate = 0.

Sang : urée = 0,41.

Cl plasmatique : 3,44.

Cl globulaire 1,50.

Rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = 0,43.$

Réserve alcaline : 65,8 volumes.

La malade a absorbé depuis la veille 400 gr. de café au lait, 1 litre de bière, la moitié d'un verre de vin, 1 litre de bouillon de légumes, 300 gr. de légumes verts, 50 gr. de beurre.

Le 28 mai, température à 37°7 le matin, 45 pulsations, respirations par minute : 16. T. A. = 14,5-8.

La malade est moins somnolente. Elle n'a pas de sécheresse de la langue, pas d'œdème.

Elle a uriné 1 l. 500. NaCl urinaire : 2 gr. 92 ‰ ; 4 gr. 38 par vingt-quatre heures.

Urée urinaire : 7 gr. 40 ‰ ; 11 gr. 10 par vingt-quatre heures. pH = 5,8.

Sang : azotémie = 0,35. Cl plasmatique = 3,39. Cl globulaire = 1,49. Rapport = 0,42. Réserve alcaline = 65,1 volumes.

Elle a absorbé depuis la veille un régime analogue au précédent.

Le 29 mai, la malade a bien dormi ; sa langue est humide ; elle n'a pas d'œdème.

Sa température est à 37°9, 95 pulsations, 14 respirations par minute. T. A. = 14,5-8.

Urines : 1.500 cmc.

NaCl urinaire : 2,34 ‰ ; 3,51 par vingt-quatre heures.

Urée urinaire : 4,90 ‰ ; 7 gr. 35 par vingt-quatre heures.

pH = 6.

Sang : Urée = 0,30. Cl plasmatique = 3,30. Cl globulaire = 1,46. Rapport = 0,43. Réserve alcaline : 68,6 volumes.

Le régime reste à peu près le même.

Le 30 mai, la malade n'est plus somnolente. Sa température est à 37°5, 90 pulsations, 14 respirations par minute. T. A. = 14-8.

Urines : 1.500 cmc. depuis la veille.

NaCl urinaire : 2 gr. 45 ‰ ; 3,67 par vingt-quatre heures.

Urée urinaire : 4 gr. 10 ‰ . 6,15 par vingt-quatre heures.

pH = 5,8.

Examen cytologique : débris de cylindres, quelques hématies, nombreux leucocytes.

Sang : azotémie = 0,25.

Cl plasmatique = 3,27. Cl globulaire = 1,41. Rapport 0,42. Réserve alcaline = 67,9 volumes.

La malade reste toujours à peu près au même régime.

Le 31 mai, les urines sont toujours abondantes = 1.500 cmc. Mais elles sont troubles ; déjà troubles à l'émission, elles laissent un dépôt abondant. Leur culot contient de nombreux polynucléaires.

NaCl urinaire = 2 gr. 57 ‰ ; 3 gr. 85 par vingt-quatre heures.

Urée urinaire = 4 gr. 10 ‰ ; 6 gr. 15 par vingt-quatre heures.

pH = 5,9.

Sang : azotémie = 0,26. Cl plasmatique = 3,26. Cl globulaire = 1,42. Rapport = 0,43. Réserve alcaline = 68,6 volumes.

Durant tous les jours précédents la chlorurie a persisté à un taux notable, la chlorémie n'a cessé de décroître progressivement et lentement.

Durant ces jours l'azotémie tombait à un taux normal et l'état général de la malade devenait excellent.

Dates	Volume des urines en c.c.	Albumine urinaire en gr.	NaCl urinaire en gr. pour 1000	NaCl urinaire en 24 h.	Urée urinaire en gr. pour 1000	Urée urinaire en 24 h.	Ricar. de soude urinaire p. 1.000	pH urinaire	Urée du sang	(Cl) plasmatique	Cl globulaire	Rapport Cl glob. / Cl plasm.	Réserve alcaline du plasma	Bicarbonate de soude ingéré en gr.	NaCl injecté en gr.	Régime alimentaire
2 mai	500	+														Régime lacté
3 —	500	0,50							0,57							Id.
4 —	50	0,25							1,63							Eau lactosée
5 —	30	0,25							1,80					8		Id.
6 —	30	2							2,73					8		Id.
7 —	25	3							2,90	3,44	1,56	0,45	38,5	8		Id.
8 —	40	4,5							3,20	3,34	1,49	0,44	43,3	8		Id.
9 —	100	6				6,60	0,66		3,15	3,25	1,47	0,45	47,1	8		Id.
10 —	125	0,75				8,40	1,05		3,63	3,16	1,39	0,44	54,8	8		Id.
11 —	250	0,75	3,04	0,76	9,90	2,47			3,63	3,02	1,38	0,45	60,5	8		Id.
12 —	350	0,50	2,69	0,94	9,50	3,32			3,45	2,93	1,29	0,44	67,2	8		Id.
13 —	350	0,50	2,22	0,77	11,60	4,06			3,75	2,91	1,26	0,43	69,1	8		Id.
14 —	750	0,50	2,10	1,57	10,50	7,87		7,5	3,97	2,82	1,21	0,42	76,5	8		Id.
15 —	1.250	0,59	1,69	2,11	11	13,75	2,02	7,8	3,71	2,80	1,10	0,39	84,6	8	5	Id.
16 —	1.500	traces	1,87	2,80	11,20	16,80	2,40	7,9	3,10	2,97	1,19	0,40	94,6	8	5	Id.
17 —	2.000	0,25	2,10	4,29	11,60	23,20	3,15	8	2,86	3,19	1,22	0,38	93,8	5	5	Id.
18 —	1.500	0,10	1,87	2,80	12,96	19,24	2,32	7,7	2,75	3,48	1,50	0,43	89,4	5		Id.
19 —	1.600	0,10	3,27	5,23	11,60	18,56	2,32	7,7	2,20	3,68	1,68	0,45	85,8			Id.
20 —	1.800	0,05	2,34	4,21	13,45	24,21	2,32	7,7	1,75	3,77	1,70	0,45	83,2			Id.
21 —	1.750	0	2,92	4,53	14,10	24,67	1,27	7,3	1,43	3,79	1,68	0,44	83,2			Rég. végét. déchlor.

26	—	1.750	0	3,86	6,73	12,60	22,05	0,52	7,2	0,67	3,62	1,56	0,43	63,2	Id.
27	—	1.500	0	3,15	4,72	10,50	15,75	0	6,9	0,55	3,53	1,54	0,43	62,3	Id.
28	—	1.000	0	2,69	2,69	9,70	9,70	0	5,9	0,41	3,44	1,50	0,43	65,8	Id.
29	—	1.500	0	2,92	4,38	7,40	11,10	0	5,8	0,36	3,39	1,49	0,42	65,1	Id.
30	—	1.500	0	2,34	3,51	4,90	7,35	0	6	0,30	3,30	1,46	0,44	66,6	Id.
31	—	1.500	0	2,45	3,67	4,10	6,15	0	5,8	0,25	3,27	1,41	0,42	67,9	Id.
1 ^{er} juin	—	1.500	0	2,57	3,85	4,10	6,15	0	5,9	0,26	3,26	1,42	0,43	68,6	Id.
Rég. mixte déchlor.															
2	—	1.500	0												Id.
3	—	2.000	0												Id.
4	—	1.850	0	1,87	3,45	3,40	6,29		5,8	0,24	3,26	1,49	0,45	64,4	Id.
5	—	1.650	0	6											Id.
6	—	2.000	0	0,81	1,62	4,39	8,78								Id.
7	—	1.000	0	1,04	1,04	5,71	5,71								Id.
8	—	1.000	0	3,29	3,29	6,12	6,12								Id.
9	—	2.000	0	1,62	3,24	6,60	13,20		5,3	0,21	3,46	1,56	0,45	57,6	Id.
Régime salé															
10	—	1.000	0	1,62	1,62	5,71	5,71								Id.
11	—	1.200	0	1,47	2,36	5,27	6,32								Id.
12	—	1.500	0	3,10	4,65	3,90	5,85		5,8	0,24	3,65	1,71	0,48	55,7	Id.
13	—	1.600	0	2,43	3,88	4,39	7,02								Id.
14	—	2.000	0	2,55	5,10	4,35	8,70								Id.
15	—	2.000	0	3,10	6,20	2,90	5,80		5,7	0,26	3,67	1,78	0,48	52,1	Id.
22	—		0	4,09		5,10			4,5	0,25	3,68	1,82	0,49	48,2	Id.

A partir du 4 juin, la malade est mise à un régime mixte déchloruré.

Le 4 juin, les urines, abondantes (1.850 cmc.), sont encore relativement riches en chlorures : 1 gr. 87‰, 3,45 par vingt-quatre heures. La chlorémie est restée au même taux.

Cl plasmatique = 3,26. Cl globulaire = 1,49. Rapport = 0,45. Réserve alcaline = 64,4 volumes.

A partir du 6 juin, la malade absorbe des cachets de NaCl tout en restant à un régime mixte déchloruré = 3 gr. de sel le 6 juin, 4 gr. le 7, 4 gr. le 8. La diurèse ne varie guère, non plus que la chlorurie qui reste au même taux : 1 gr. 62, 1 gr. 04, 3 gr. 29 par vingt-quatre heures les 6, 7 et 8 juin.

La chlorémie par contre remonte et atteint 3 gr. 46 pour le Cl plasmatique, 1 gr. 56 pour le Cl globulaire le 8 juin. Rapport : 0,45. Réserve alcaline = 57,6 volumes.

Le 9 juin, la malade est mise au régime salé. La chlorurie reste à peu près au même taux.

Par contre, la chlorémie remonte à la normale.

Le 15 juin, Cl plasmatique = 3,67. Cl globulaire = 1,78. Rapport = 0,48. Réserve alcaline 52,1 volumes.

La malade sort le 15 juin. Elle reviendra le 22 consulter.

Les chiffres de son Cl sanguin étaient normaux : 3,68 pour le Cl plasmatique, 1,82 pour le Cl globulaire avec un rapport érythroplasmatique de 0,49 et une réserve alcaline de 48,2 volumes.

Dans l'ensemble, notre malade a présenté, à la suite d'un érysipèle de la face, une néphrite aiguë azotémique grave qui est apparue au déclin de la maladie et a évolué alors que la dermite streptococcique était guérie.

Au moment où le chiffre de l'urée sanguine, dans sa progression ascendante, atteignait 2 gr. 90, nous avons trouvé un chlore plasmatique à 3 gr. 44 et un chlore globulaire à 1 gr. 46, avec un rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ à 0,45 ; cette légère hypochlorémie a été en s'accroissant. Elle a atteint son maximum huit jours plus tard (chlore plasmatique 2,80 : chlore globulaire 1,10. Rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ — 0,39) au moment où l'azotémie commençait à céder.

Il s'est agi, comme on le voit, d'une hypochlorémie à la fois globulaire et plasmatique. Cette hypochlorémie

ne peut pourtant pas être mise sur le compte des vomissements qui ont été très rares et très minimes. Il s'agit, selon toute vraisemblance, d'une migration du chlore vers les tissus.

Remarquons, d'autre part, que, malgré cette hypochlorémie, malgré que la malade, dès le troisième jour de son séjour à l'hôpital, eût ingéré seulement de l'eau lactosée l'excrétion rénale des chlorures n'a pas été suspendue et a oscillé entre 0 gr. 76 et 1 gr. 57 par vingt-quatre heures. Quand nous avons vu l'hypochlorémie continuer à s'accroître, malgré la régression de l'azotémie, nous avons entrepris de rechlorurer la malade au moyen d'injections hypertoniques de chlorure de sodium à 10 % ; elle a reçu quotidiennement, par voie intraveineuse, 5 gr. de sel pendant quatre jours consécutifs. Immédiatement la chlorémie plasmatique et globulaire a commencé à se relever et s'est encore relevée après la cessation des injections salées et malgré la continuation d'un régime déchloruré. Le taux maximum de la chlorémie a été atteint quatre jours après la cessation des injections salées (chlore plasmatique = 3 gr. 86 ; chlore globulaire = 1 gr. 69. Rapport :

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = 0,43).$$

Pendant les quatre jours de la rechloruration, au cours desquels 20 gr. de sel ont été injectés, 11 gr. 91 de chlorure de sodium seulement ont été éliminés par les urines. Il y a donc eu, comme il est de règle en pareil cas, un certain degré de rétention chlorurée.

Puis l'élimination de chlorure de sodium par l'urine a recommencé à dépasser notablement la quantité de sel ingéré, si bien que la malade, tout en restant soumise à un régime déchloruré, a rendu par ses urines, en treize jours, 52 gr. 80 de chlorure de sodium. Malgré qu'elle fût soumise à une surveillance étroite et que, demeurée très inappétente, elle ne demandait rien d'autre que ce qu'on lui donnait, nous aurions été portés à croire à une supercherie ou à une erreur, si nous n'avions pas vu la chlorémie, après s'être élevée au chiffre que nous avons signalé plus

haut, recommencer à baisser, descendre au-dessous de la normale et finalement tomber à : chlore plasmatique = 3 gr. 26 ; chlore globulaire = 1 gr. 42.

Nous avons donc eu l'impression que pendant cette période, il s'est fait une déperdition de chlorures par les urines. Quatre jours plus tard, le régime étant demeuré le même et aucune thérapeutique spéciale n'ayant été instituée, nous avons retrouvé la chlorémie au même niveau : chlore plasmatique = 3 gr. 26 ; chlore globulaire = 1 gr. 49.

Nous avons alors ajouté au régime déchloruré 3 grammes de sel pendant la première journée et 4 grammes de sel les deux jours suivants, ce qui a fait immédiatement remonter le chlore plasmatique à 3 gr. 46 et le chlore globulaire à 1 gr. 59. A partir de ce moment, la malade a reçu un régime salé, à la suite duquel la chlorémie a continué à monter progressivement, si bien que 8 jours plus tard le chlore plasmatique a été trouvé à 3 gr. 68, le chlore globulaire à 1 gr. 82, c'est-à-dire au niveau physiologique.

En résumé, l'étude des échanges chlorurés poursuivie chez notre malade, montre que si les lésions rénales causées par l'infection érysipélateuse ont eu pour conséquence une rétention azotée des plus nettes, elles ont retenti d'une façon toute différente vers l'excrétion chlorurée, celle-ci ayant persisté, au cours de la période d'azotémie, malgré la diète hydrique et malgré l'hypochlorémie.

Cet aspect paradoxal de l'excrétion chlorurée, momentanément transformée par une cure de rechloruration d'ailleurs modérée, mais qui avait très notablement relevé la chlorémie, a reparu par la suite, alors que le taux de l'urée sanguine était retombé à la normale, que la diurèse était redevenue abondante et que l'albuminurie avait disparu. Il est demeuré le seul témoin de la néphrite récente et qui, cliniquement, était parfaitement guérie. Il a eu pour conséquence une déperdition de chlore par l'organisme et une rechute de l'hypochlorémie. Il a fallu une nouvelle cure de rechloruration pour faire cesser cette anomalie.

Notons, par ailleurs, l'effet du bicarbonate de soude

donné par voie buccale. L'effet alcalinisant de cette thérapeutique a été tel que la réserve alcaline de 38 v. 5, a atteint après onze jours de traitement le chiffre considérable de 94 v. 6. Sans doute ce résultat est-il attribuable à une élimination défectueuse du bicarbonate de soude par le rein malade.

L'anomalie de l'excrétion chlorurée ne saurait être, en tous cas, considérée comme un phénomène constant au cours des néphrites érysipélateuses. Une autre observation rapportée par MM. Lemierre, Laporte, Laudat et Daum nous montre une chlorurie relativement basse et toujours inférieure à la quantité modeste de sel administrée pendant l'évolution de la maladie.

II. — Poussée azotémique aiguë d'origine non précisée.

OBSERVATION VII

Phénomènes d'hypochloruration apparaissant chez un urémique traité par le régime sans sel. Nécessité du contrôle de l'état de la chloruration au cours du traitement des néphrites azotémiques. (Léon Blum, van Caulaert et P. Grabar. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1929, 15 février, p. 251.)

Homme de 35 ans, admis à la Clinique pour état urémique.

Au début de novembre 1928, il s'est trouvé mal après un bal où il avait trop bu et trop mangé. Ramené chez lui il a eu une forte indigestion dont il ne s'est pas remis ; à partir de ce jour il perd l'appétit, a des vertiges et vomit de temps en temps. Dans les jours suivants, des convulsions avec perte de connaissance, s'installent. Peu à peu son état s'aggrave, le malade devient comateux, les convulsions deviennent très fréquentes. En raison de ces convulsions, il est envoyé à la Clinique neurologique où l'on diagnostique une urémie ; il est transféré alors à la Clinique médicale.

Sa femme raconte qu'il n'a jamais été soigné pour une affection rénale, qu'il n'a jamais eu de maladies infectieuses et que

son urine, qui aurait été examinée à plusieurs reprises, n'aurait jamais contenu d'albumine. C'est un ancien épileptique qui dans ces sept dernières années aurait eu à plusieurs reprises (une ou deux fois par an) des crises convulsives avec perte de connaissance. Sous l'influence de l'urémie les crises convulsives sont devenues de plus en plus fréquentes.

Pour le reste, il aurait toujours été bien portant.

A l'entrée : homme amaigri, au teint pâle, état comateux presque complet, respiration de Cheyne-Stokes avec pauses prolongées. L'haleine est ammoniacale, la bouche est sèche, la langue rôtie. Le sang contient 5.100.000 hématies par millimètre cube, l'hémoglobine est de 105 %.

Le cœur bat dans le cinquième espace régulièrement. Le pouls est de 80, la tension artérielle de 160/100. Dans l'urine, qui est rare, on trouve des traces d'albumine, des hématies et quelques leucocytes.

On dose le chlore dans le plasma, dans les globules, dans le liquide céphalo-rachidien ; on détermine en même temps la réserve alcaline et l'urée du plasma. Grâce à ces dosages on reconnaît qu'il s'agit d'une azotémie avec chloropexie et on institue un traitement consistant dans l'administration d'un sérum glucosé par la voie rectale. On répète cette administration deux fois par jour. Le malade reçoit pour toute alimentation de la tisane sucrée (200 gr. de sucre par jour).

Le malade vomit 500 cmc. de liquide dans la journée ; ce liquide est verdâtre, contenant de la bile.

Le 8 novembre, le malade ne parle pas, il est encore plongé dans un état de torpeur, l'état est inchangé. Mais la diurèse, qui, jusqu'ici, était peu abondante, s'est améliorée, le malade urine 2.500 cmc. d'urine. On continue le traitement de la veille.

Le 9 novembre, apparition d'une éruption urticarienne très marquée sur la face et sur les membres inférieurs. Le malade semble se réveiller, il a soif et boit une grande quantité de tisane. On donne aussi du bouillon de légume non salé. La diurèse continue à être très abondante, l'urine contient des traces d'albumine (0 gr. 10 par litre) et quelques leucocytes et hématies.

Le 10 novembre, convulsions cloniques et toniques de tout le côté droit durant environ deux minutes. Il s'agit d'une crise épileptique du type Jacksonien.

Dates	Sang					Urines			Observations	
	Urée sanguine en gr. pour 1 000	Cl plasmatique en gr. pour 1 000	Cl. globulaire en gr. pour 1 000	Réserve alcaline	Cl du liquide céphalo-rachidien en gr. pour 1 000	Volume en c. c. par 24 heures	Urée en gr. par 24 heures	Cl en gr. par 24 heures	Cl vomissements par 24 heures	NaCl ingéré
7 déc.	6,04	2,93	2,18	22,2	4,39	2.500	31	3,12	0,70	0
8 —	»	»	»	»	»	3.600	45	4,55	»	id.
9 —	»	»	»	»	»	3.300	35	2,52	»	id.
10 —	4,56	3,15	»	31,5	4,34	3.000	42	2	0,40	id.
11 —	»	»	»	»	»	2.800	43	1,92	0,40	id.
12 —	3,26	3,22	»	35	»	2.900	42	1,44	0,30	id.
13 —	»	»	»	»	»	2.400	31	1,32	»	id.
14 —	2,44	3,07	»	18,3	»	2.000	26	1,08	»	id.
15 —	2,40	3,04	»	28	4,05	2.400	32	2,80	0,40	id.
16 —	»	»	»	»	»	2.500	34	1,34	»	id.
17 —	2,40	3,00	1,55	35,3	»	3.600	47	2,50	»	20 gr.
18 —	1,63	3,34	»	36,5	»	3.500	46	3,60	»	13 gr.
19 —	1,01	3,63	»	36,5	4,66	»	»	»	»	id.
20 —	0,86	3,63	»	40,3	»	»	»	»	»	id.
21 —	0,67	3,63	»	40,3	»	»	»	»	»	id.
22 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	id.
23 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	id.
24 —	0,52	3,41	»	40,3	»	»	»	»	»	id.
29 —	0,50	3,50	»	42,2	»	»	»	»	»	id.
4 janv.	»	3,69	»	45,4	»	»	»	»	»	id.

Pour le reste, amélioration de l'état. Le Cheyne-Stokes est très atténué. Vomit 300 gr. de liquide verdâtre.

Le 11 novembre, état inchangé. Vomit 400 grammes de liquide bilieux.

Le 12 novembre, les convulsions deviennent de plus en plus fréquentes, une trentaine par jour. Mais pour le reste l'état est nettement meilleur, le malade comprend ce qu'on lui dit, il a encore très soif. La diurèse se maintient autour de 3 litres. L'éruption urticarienne s'est étendue et recouvre tout le corps, causant des démangeaisons. Vomit dans la journée 250 gr. de liquide.

Le 13 novembre, les convulsions persistent et se répètent très fréquemment ; le malade est très agité et ne peut dormir.

Le 15 novembre, les crises convulsives s'espacent, mais il persiste du hoquet. Le malade n'est plus dans le coma, mais est encore très faible.

L'épreuve de la P. S. P. donne une élimination de 30 %. La tension artérielle s'est abaissée à 120/100. Vomit 200 gr.

Le 16 novembre. Jusqu'à ce jour, le malade a reçu pour toute alimentation 200 gr. de sucre par jour, de l'eau et du bouillon de légumes. Le sucre était administré par la bouche et par la voie rectale. L'état s'est beaucoup amélioré.

Le 17 novembre, comme l'urée se maintient à 2 gr. 40, depuis quatre jours on pratique un nouvel examen du sang et du liquide céphalo-rachidien qui établit l'existence d'une chloropénie. Pour cette raison, on donne au malade 10 gr. de sel par jour sous forme de cachets, 2 litres de lait et 1 litre de sérum physiologique par voie rectale.

Le 18 novembre, sous l'influence de l'administration de sel, l'urée est tombée à 1 gr. 63. On continue l'administration de sel à raison de 13 gr. par jour, dont 3 gr. renfermés dans le lait. L'état général est meilleur, la tension artérielle est de 105, 100 ; le malade a faim ; on ajoute à son régime du riz, des pommes de terre, des pâtes et du beurre.

Le 20 novembre, état très satisfaisant, le malade est encore faible, mais peut être considéré comme hors de danger. Son urine ne présente plus d'éléments anormaux. L'éruption cutanée a disparu. Il n'a plus eu de convulsions.

Le 4 janvier, il quitte la clinique en pleine convalescence.

Commentant cette observation, Blum, van Caulaert et

Grabar, notent que la néphrite a évolué en deux phases distinctes. Dans une première période, en effet, il y a hypochlorémie plasmatique avec chloropexie tissulaire et surcharge des globules en ions Cl. Aussi laissent-ils leur malade à un régime sans sel, et ne lui donnent-ils que de l'eau et du sucre.

Sous l'influence de cette thérapeutique, l'urée s'abaisse de 6 gr. à 2 gr. 40, le Cl plasmatique remonte de 3 gr. à 3 gr. 22 ; la réserve alcaline s'élève de 22 à 35 %.

Mais dans un deuxième stade, l'azotémie cesse de décroître, la chlorémie sanguine s'abaisse, la chute portant à la fois sur le Cl plasmatique et le Cl globulaire ; la réserve alcaline s'élève. Les auteurs en déduisent que l'hypochlorémie plasmatique avec chloropexie tissulaire a fait place à un appauvrissement global de l'organisme en sel. Ils donnent alors 20 gr., puis 13 gr. de sel par jour et constatent le retour de la chlorémie aux chiffres normaux ainsi que la baisse progressive de l'urée sanguine.

« Voici donc un malade qui, à son entrée, avait tous les signes d'une azotémie avec chloropexie. Sous l'influence d'une alimentation composée exclusivement d'eau et de sucre, une diurèse abondante amène une perte de chlore et il s'établit un syndrome azotémique par chloropénie.

Comment expliquer l'apparition d'une hypochloruration succédant à une hyperchloruration ?

Le chlore n'a pu s'éliminer chez notre malade que par deux voies : ou par les voies digestives ou par la voie rénale ».

Après avoir éliminé la voie digestive, ils ajoutent :

« Il faut donc admettre que le chlore a été éliminé en grande partie par voie rénale. C'est ce que montre en effet le chiffre du chlore des urines ; ce malade a perdu par cette voie, du 7 au 16 décembre, 22 gr. 42 de chlore qui correspondent à 38 gr. 84 de NaCl, alors qu'il n'ingérait pas trace de sel ».

III. — Néphrites mercurielles.

L'hypochlorémie des néphrites mercurielles peut être en rapport avec les deux processus, de migration d'ions Cl vers les tissus, de déperdition chlorée par voie digestive. Les vomissements et la diarrhée parfois considérables interviennent en effet puissamment dans nombre d'observations alors que d'un autre côté Mach a pu récemment insister sur l'affinité particulière des tissus pour le chlore et sur les quantités considérables de NaCl qu'il fallait injecter avant de voir le taux du chlore remonter à la normale.

OBSERVATION VIII

(Choisy et Evelyn Perrot. *Néphrite mercurielle aiguë par ingestion de sublimé. Longue survie. Evolution de la réserve alcaline et de la chlorémie.* — Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris, 1930, p. 1789).

Il s'agissait d'une femme de 40 ans, Mme Ant..., sujette à des périodes de dépression depuis plusieurs années et qui avait fait déjà diverses tentatives de suicide.

Le 17 novembre 1929, elle avale une solution qui contient 1 gr. 4 de sublimé. Elle arrive peu après à l'hôpital parfaitement orientée sur son état, très calme et ne se plaignant que de quelques douleurs au niveau de l'estomac.

On pratique immédiatement un lavage d'estomac et on introduit du lait et du charbon par la sonde. Cependant, dans l'après-midi, déjà apparaissent des vomissements, des diarrhées, des vertiges, de l'oligurie avec douleurs dans la région lombaire.

Dans la soirée, la température monte à 38°9, le pouls est bien frappé, la pression de 10,5-7,5 ; l'urine contient 50 %_o d'albumine et des cylindres granuleux en grande abondance.

Le 11 novembre, l'anurie est complète ; les vomissements persistent avec diarrhées sanguinolentes et céphalées.

On constate quelques ulcérations derrière les piliers du voile du palais et de la dysphagie. L'urée sanguine est déjà

montée à 0,92. Nous instituons le traitement suivant qui sera suivi dès lors : des injections intraveineuses de sérum glucosé à 20 % en quantité variant de 300 à 800 gr. par jour ; des séances de diathermie sur la région lombaire qui ont immédiatement eu une influence sédative sur les douleurs.

Le 12 novembre, oligurie, diarrhées. Les douleurs dans la région lombaire ont cessé ; la malade ne se plaint ni de douleurs abdominales, mais sa stomatite la fait beaucoup souffrir. L'urée sanguine monte à 1,43 ‰.

Le 13 novembre, diarrhées, vomissements, anurie.

Le 14 novembre, *status id.* Vers le soir, on obtient 40 cmc. d'urine contenant 1/2 ‰ d'albumine et de rares cylindres. Pression : 13-7.

Examen du sang :

Hémoglobine	70 %
Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	12.600

dont :

Polynucléaires neutrophiles	96 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Polynucléaires basophiles	1 %
Lymphocytes	1 %
Gros mono	1 %

Le 16 novembre, douleurs à la déglutition. Vomissements fréquents après les essais d'alimentation. La stomatite persiste, très douloureuse. Diurèse de 60 cmc.

Le 18 novembre, de nouveau anurie complète. Diarrhées, vomissements.

Le 22 novembre, la diurèse semble reprendre, elle varie entre 0 et 300 cmc. par jour, traces d'albumine, pas de cylindres. Ulcérations recouvertes de membranes blanchâtres, sur la langue et les piliers du voile du palais.

Le 26 novembre, le taux d'urée dans le sang atteint 5,26, puis 6,57 ; il semble être supporté par la malade qui n'accuse ni somnolence, ni céphalées ; la diarrhée a cessé ; les vomissements s'espacent. La diurèse atteint presque un litre.

Le 30 novembre, la malade se déclare mieux, sa bouche la fait moins souffrir. Elle parvient à boire, par jour, un litre d'eau contenant 90 gr. de sucre.

Examen du sang :

Hémoglobine	70 %
Globules rouges	2.320.000
Globules blancs	6.500

dont :

Polynucléaires neutrophiles	86 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Polynucléaires basophiles	2 %
Lymphocytes	9 %
Gros mononucléaires	2 %

Le 10 décembre, l'urée sanguine est de 6 gr. 5 et est très bien tolérée.

Le 13 décembre, l'urée descend à 4 gr. 6. La malade est euphorique et son psychisme contraste trop avec celui des jours précédents.

Le 15 décembre, accès de démence. Idées de persécution. Grande agitation, facies hagard.

Dans la nuit, on trouve la malade pendue à un linge attaché au fer du lit, la face est déjà cyanosée. Elle a fait plusieurs autres tentatives de suicide dans la même nuit.

Le 17 décembre, l'agitation continue. La malade crie, fait du bruit et se promène sans vêtements dans sa cellule.

Le 18 décembre, grande fatigue, oligurie, l'urine contient à nouveau de l'albumine, 2 ‰ et quelques rares cylindres granuleux. Température 38°4. La malade refuse de boire. Injection sous-cutanée de sérum glucosé.

Le 19 décembre, fatigue et torpeur. La malade ne crie plus, elle se laisse traiter sans réagir.

Réserve alcaline 38,4.

Le 20 décembre, sérum bicarbonaté intraveineux.

Le 21 décembre, œdèmes généralisés, surtout marqués à la face. L'état général s'améliore, la diurèse reprend. Urée sanguine : 7,54 ‰.

Le 24 décembre, les œdèmes persistent, l'amélioration subjective continue.

Le 26 décembre, brusquement pendant l'injection intraveineuse de sérum glucosé : malaises, le pouls est en arythmie complète. Chute de la pression sanguine : 9-4.

Grosse péjoration de l'état général.

Le 27 décembre, torpeur. La malade est immobile dans son

lit et perd ses urines, mais elle est consciente. Bonne diurèse ; pression : 8,5-4. Tachy-arythmie. Pouls filant. Respiration régulière, rapide. Les pupilles réagissent bien.

Le 28 décembre, affaiblissement graduel. Exitus.

Des études anatomiques pratiquées, nous retenons :

Le diagnostic anatomique final : néphrose subaiguë par le sublimé. Traces de nécrose dans le canal digestif. Entéro-colite aiguë. Cœur flasque. Tuméfaction du foie. Catarrhe et œdème de la vessie. Pleurésie adhésive ancienne à droite. Goitre colloïde diffus.

Dans l'ensemble, il s'agit d'une néphrite mercurielle d'évolution particulièrement prolongée, puisque la malade n'est morte qu'au bout de quarante-neuf jours. Les auteurs, discutant leur observation, ne parlent pas de l'élimination de sel par les urines, et pourtant l'importance du débit chloruré paraît particulièrement frappante. Dans les dix derniers jours de la maladie, la malade a perdu plus de 30 gr. de sel dans ses urines. Le 27 décembre, veille de la mort, elle urinait 1.000 cmc. et 5 gr. 4 de NaCl. Le 21 décembre, dernier jour où figure un dosage de la chlorémie sanguine, alors que le Cl plasmatique était de 2 gr. 03, le Cl globulaire de 0,91, soit à un taux extrêmement bas, les 760 cmc. d'urine excrétée contenaient encore 3 gr. 6 de sel à un taux de 4 gr. 8 ‰.

Il est hors de doute que cette élimination excessive ne soit intervenue pour une part dans l'abaissement du taux du Cl sanguin.

Deux autres points méritent d'être signalés. Le premier est que la concentration en NaCl des urines est restée stable, oscillant peu autour de 5 ‰ et que les variations du débit ont été commandées uniquement par celles de la diurèse.

Le second est l'indépendance du débit par rapport à la chlorémie sanguine et à l'absorption de NaCl. Le rein éliminait à peu près la même quantité de sel, que la chlorémie, soit subnormale ou abaissée, que la malade reçut du sérum salé ou non. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point qui nous paraît capital.

OBSERVATION IX

(Rapportée dans la thèse de Jacques Lenormand).

Fr... Léonce, 29 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital Claude-Bernard le 3 juin 1928, pour un empoisonnement par le sublimé. Malgré que cet homme nie tout d'abord la tentative de suicide et ne veuille pas préciser la dose absorbée, la preuve de l'intoxication est faite par le syndrome clinique et la constatation, après quelques jours, de mercure dans les urines.

Quelques heures après l'ingestion du sublimé, surviennent, d'après l'aveu tardif du malade, des vomissements répétés, bientôt incessants, puis de violentes coliques suivies d'une abondante diarrhée (50 selles par 24 heures). Cette spoliation séreuse mérite d'être retenue, car elle explique sans doute l'extraordinaire abaissement du taux du chlore plasmatique qui, le 7 juin est descendu à 1,06 exprimé en chlore, pour remonter à 2,57 dès le 9 juin, vomissements et diarrhée ayant presque cessé à cette date.

Le 3 juin, on constate l'existence d'une stomatite ulcéro-membraneuse intense. Le malade se plaint d'un état nauséux et de ténesme avec émission de quelques selles mêlées de sang noir. L'anurie est complète. Il n'y a pas d'œdèmes. L'hypothermie, l'hypertension artérielle notable (17-10 au Vaquez) complètent cet ensemble clinique. Le régime alimentaire prescrit comprend un litre de lait, un demi-litre d'eau lactosée.

A cette période d'anurie et d'intoxication aiguë, succède une phase de polyurie. Amorcée le 6 juin par l'émission de 150 gr. d'urines fortement albumineuses, elle se déclanche le 7 par une diurèse de 1.500 gr. Nous examinons ce malade pour la première fois ce jour-là, et l'étudions au point de vue de ses réactions acidotiques dont on trouvera, plus loin, le compte rendu.

La diurèse se maintient abondante, variant de 2.000 à 3.000 gr. dans les jours suivants. Malgré cette crise urinaire, nous portons un pronostic fatal, étant donné l'hyperazotémie permanente, l'effondrement de la réserve alcaline, et surtout le taux relativement très bas où se maintient le chiffre d'urée urinaire.

En effet, le 9 juin :

L'azotémie atteint	5 gr. 9
Le volume des urines	2.500
L'urée urinaire (par litre)	10
(par 24 h.).....	25

Le 18 juin :

Azotémie	5,57
Volume des urines.....	3.000 cmc.
Urée urinaire (par litre).....	13,3
(par 24 h.).....	40 gr.

Le 22 juin, veille de la mort :

Azotémie	6,84
Volume des urines.....	2.500
Urée urinaire (par litre).....	13,5
(par 24 h.).....	40 gr.

La concentration uréique de l'urine, voisine du chiffre normal chez un sujet sain, se trouve être, chez ce malade, relativement très basse étant donnée la forte hyperazotémie. Le taux en apparence normale de l'urée urinaire, marquait donc une grosse insuffisance du pouvoir de concentration du rein. L'évolution devait rapidement en faire la preuve.

Dates	Sang					Urines			
	Urée en gr pour 1.000	Cl plasmatique en gr. pour 1.000	Cl globulaire en gr. pour 1.000	Cl glob. Cl plasm.	Réserve alcaline	Urée		NaCl	
						En gr. pour 1.000	Par 24 heures	En gr. pour 1.000	Par 24 heures
1928 7 juin ..	5,50	4,06	2,12	2	17,8				
9 —	5,9	2,57	2,11	0,81	19,8	10	25	4,85	12,35
12 —	5,33	3,01	1,78	0,59	28,6	12,5	25	3,08	6,20
15 —	6	3,02	2,14	0,70	29				
18 —	5,57	3,13	2,12	0,67	31,3	13,3	40	5,76	22,20
22 —	6,84	2,84	1,75	0,61	23,3	13,5	39	2,32	4,85
		Cl bulbaire : 4,65							

Le 18 juin, on pratique sans incidents une injection intraveineuse de 500 gr. d'une solution que nous pensions préférable à la solution de Fischer et dont nous avons fixé la formule à :

Glucose.....	50 gr.
Carbonate de soude.....	10 gr.
Eau distillée	1.000 gr.

La deuxième injection (19 juin) provoque des frissons, des vomissements, un malaise général, et cette thérapeutique est abandonnée.

Malgré une amélioration notable de l'état général, malgré l'abondante diurèse, le malade reste hypothermique, la dyspnée apparaît sans rythme de Küssmaul ou de Cheyne-Stokes. La tension artérielle baisse progressivement pour tomber à 10-4, puis 7-3 (au Vaquez) le 22 juin.

Le chiffre de l'azotémie qui se maintient aux environs de 5 gr. 50 par litre, atteint 6,84 le 22 juin, tandis que la réserve alcaline reste très basse, variant de 21 à 17.

La mort survient le 22 juin.

Dans cette observation, le taux du Cl globulaire ne s'est guère abaissé qu'à la veille de la mort et encore dans de faibles proportions. Auparavant il avait été élevé pour atteindre même 2 gr. 14. Le Cl plasmatique, très bas au premier dosage (1 gr. 06), s'est élevé tout en restant au-dessous de la normale, pour s'abaisser à la période terminale.

Les auteurs attribuent l'hypochlorémie plasmatique initiale aux vomissements et à la diarrhée incessante qu'avait présenté le malade au début.

Par l'émonctoire rénal des quantités considérables de sel ont quitté l'organisme. Dans les quatre jours où figure une étude de l'élimination urinaire, le malade a perdu 40 gr. de sel par cette voie. Avec une chlorémie plasmatique de 3 gr. 13, le débit quotidien était de 22 gr. 20, la veille de la mort, avec une chlorémie de 2 gr. 84, le débit était de 4 gr. 85.

* * *

L'élimination en excès de NaCl par les urines est-elle un phénomène constant au cours des néphrites mercurielles ? Sans doute non. Si nous trouvons également des chiffres relativement élevés dans une observation de néphrite pro-

longée rapportée par Rathery et Derot, par contre les urines ne contenaient que peu de sel dans plusieurs observations. Mach rapporte des débits de 0,6-0,9-0,8 au début d'un cas d'intoxication. Ultérieurement les chiffres montent à plus de 1 gr. par vingt-quatre heures, mais le malade recevait du sérum par voie hypodermique et ultérieurement à solution concentrée par voie intraveineuse.

Cambier, dans une étude sur la méthode de Rehberg, constate au cours d'une intoxication mercurielle, que les urines sont pauvres en chlorures. Il insiste même sur la stabilité du seuil rénal pour le chlore chez son malade.

IV. — Hépto-néphrites spirochétosique.

Au cours des hépto-néphrites graves, le taux du Cl sanguin s'abaisse

Lemierre et Rudolf ont rapporté une observation avec hypochlorémie notable : le malade était resté anurique ou oligurique jusqu'à sa mort et ses urines ont toujours été pauvres en chlorures.

Nous relatons ici un cas de spirochétose ictérogène grave avec diurèse relativement abondante et élimination excessive de chlorures urinaires.

OBSERVATION X

(recueillie dans le Service de M. Donzelot).

Pla..., âgé de 53 ans, manœuvre, entre à l'Hôpital le 8 septembre 1936 pour de la fatigue et des troubles digestifs.

L'interrogatoire nous apprend que depuis le 15 août, date de son retour de vacances, il se sent fatigué. Il a légèrement perdu l'appétit, souffre de douleurs vagues dans la région épigastrique, sans horaire précis, sans irradiations nettes. Il présente un état nauséux, sans vomissements.

Par ailleurs, l'interrogatoire ne nous révèle aucun fait intéressant. Le malade est marié, il a une fille actuellement bien portante.

A l'examen, on note d'emblée des signes discrets de défaillance cardiaque :

Un œdème blanc et mou des membres inférieurs, siégeant aux chevilles, ne dépassant pas le mollet.

Aux deux bases pulmonaires, des râles de congestion. Le foie est augmenté de volume, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal, ferme et douloureux.

A l'auscultation le cœur paraît être en arythmie complète sans qu'il y ait de modification des bruits orificiels. La T. A. est à 10-7.

Le reste de l'examen ne décèle rien de pathologique : la rate n'est pas hypertrophiée, les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent bien à la lumière, sauf un subictère des conjonctives et des traces d'albumine dans les urines.

Le malade est laissé au régime lacté et prend 3 pilules de Lancereaux par jour.

Le 9 septembre, l'ictère est franc au niveau des conjonctives, il tend à se généraliser à tout le corps.

Le 10 septembre, le malade est nettement ictérique. Il vomit à plusieurs reprises. Il est légèrement délirant, aussi est-il transféré dans une petite chambre.

L'examen ne montre pas d'éléments susceptibles d'orienter le diagnostic vers une spirochétose ictérogène, en particulier ni courbature, ni signes méningés. C'est plus tardivement que l'interrogatoire nous fournira des renseignements importants : le malade durant ses vacances logeait dans une maison infestée de rats, il allait tous les jours pêcher au bord d'étangs ou de sablières.

Une inoculation de sang et d'urines au cobaye est pratiquée. Les animaux les jours suivants, ne feront pas de maladie expérimentale.

Un dosage d'urée montre une azotémie élevée : 3 gr. 25.

Le 11 septembre, le tableau clinique s'est considérablement aggravé et le malade se présente comme un grand urémique. Il est plongé dans une torpeur comateuse dont il sort difficilement. Il ne répond pas à l'interrogatoire et ne comprend que malaisément ce qu'on lui dit.

Sa respiration suit un rythme de Cheyne-Stokes avec des pauses de courte durée. Ses pupilles sont en myosis. Sa langue est sèche et rôtie. Son haleine a une odeur ammoniacale assez prononcée.

On ne peut qu'être frappé devant cet aspect clinique de l'hypothémie à 36°2 qui cadre bien avec le tableau de rétention azotée. En outre, on note un syndrome purpurique net avec des taches pétéchiâles disséminées sur les membres inférieurs et sur le tronc. Par contre, les signes de défaillance cardiaque ont disparu ; il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs, ni d'encombrement des bases pulmonaires, le pouls est régulier sans extra-systoles.

Une partie des urines a été perdue, le bocal n'en contient que 250 cmc. Elles renferment 2 gr. 62 de NaCl par litre, soit 0 gr. 65 par jour, avec une concentration uréique de 9 gr. 50.

Sang : azotémie = 3,50. Cl plasmatique = 2,98. Cl globulaire = 1,60. Rapport 0,54.

On fait au malade une saignée de 200 cmc. Il est laissé à un régime composé uniquement d'eau lactosée avec 500 cmc. de sérum glucosé par voie rectale.

Le 12 septembre, le tableau clinique est analogue à celui de la veille. Le malade est toujours ictérique et paraît plongé dans une torpeur comateuse.

Sa température est à 37°. Son pouls à 88. Vingt-six respirations par minute avec un rythme de Cheyne-Stokes. Il a eu une petite épistaxis dans la nuit.

Ses urines sont abondantes : 1 litre, de couleur acajou, elles contiennent sels et pigments biliaires. Chlorures urinaires = 2 gr. 07 par litre et par vingt-quatre heures. Urée urinaire = 10 gr. 60 par litre et par vingt-quatre heures et 0 gr. 50 d'albumine.

Sang : azotémie = 3 gr. 45. Cl plasmatique = 2 gr. 91. Cl globulaire = 1 gr. 63. Rapport = 0,56.

L'examen des urines montre des hématies, quelques polynucléaires, pas de cylindres granuleux.

Examen hématologique :

Hémoglobine	60 %
Hématies	3.440.000
Leucocytes	12.600
Polynucléaires neutrophiles	90 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Grands mononucléaires	5 %
Moyens mononucléaires	1 %
Myélocytes	3 %

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Kahn, se montrent enfin négatives.

Même régime et même thérapeutique que la veille.

Le 13 septembre, l'état du malade est sans changement. Il a uriné 1 l. 750 avec 0 gr. 25 d'albumine par litre. Chlorures urinaires = 1 gr. 83 par litre, 3 gr. 38 par vingt-quatre heures.

Le 14 septembre, le malade est toujours plongé dans une torpeur comateuse. Sa respiration est rythmée tendant à réaliser un Cheyne-Stokes mais sans pauses. Sa T. A. est à 12-6 ; 28 pulsations par minute. Sa température est au-dessous de 37°.

Sur ses avant-bras on note une éruption urticarienne.

Urines : 1460 cmc. Albumine = 0 gr. 25. NaCl urinaire = 1 gr. 38 par litre, 2 gr. 02 par vingt-quatre heures.

Urée urinaire = 14 gr. 40 par litre . 21 gr. 02 par vingt-quatre heures.

Dans le sang, l'azotémie a légèrement baissé = 3 gr. 10 ; Cl plasmatique = 3 gr. 05 ; Cl globulaire = 1 gr. 50. Rapport = 0 gr. 49.

Le malade ne prend toujours que de l'eau lactosée et 500 cmc. de sérum isotonique.

Le 15 septembre, le malade est toujours dans le même état. Son haleine fétide a une odeur ammoniacale. L'éruption de ses avant-bras ne s'est pas modifiée.

Urines = 1750 cmc. avec 0 gr. 10 d'albumine. NaCl urinaire = 1 gr. 25 par litre ; 2 gr. 19 par vingt-quatre heures. Urée urinaire = 16 gr. 5 par litre ; 28 gr. 88 par vingt-quatre heures.

Sang : azotémie = 2 gr. 70. Cl plasmatique = 3 gr. 04. Cl globulaire = 1 gr. 75. Rapport = 0,57. Réserve alcaline = 56 volumes.

Le malade prend 1 l. 1/2 d'eau lactosée et reçoit 500 cmc. de sérum salé isotonique par voie rectale. 20 cmc. de sérum hypertonique à 20 % par voie intraveineuse.

Le 16 septembre, le malade est moins prostré. Sa température est à 37°. Son pouls accéléré à 104. On compte 22 respirations régulières, sans rythme de Cheyne-Stokes, par minute.

Urines = 2 litres Albumine = 0 gr. 10. NaCl urinaire = 0 gr. 55 par litre et 1 gr. 10 par vingt-quatre heures. Urée urinaire = 18 gr. 50 par litre et 37 gr. par vingt-quatre heures.

Sang : urée = 2 gr. 30. Cl plasmatique 3 gr. 45. Cl globulaire = 1 gr. 58. Rapport = 0,46.

Même régime et même thérapeutique.

Le 17 septembre, le malade paraît mieux éveillé.

Urines = 2 litres avec 0 gr. 10 d'albumine. Contrastant avec l'élévation de la chlorémie qui avoisine les chiffres normaux, les urines sont relativement pauvres en chlorures : NaCl urinaire = 0 gr. 35 par litre, soit 0 gr. 70 par vingt-quatre heures. Urée urinaire = 20 gr. 45 par litre, 40 gr. 50 par vingt-quatre heures.

Sang : urée = 1gr. 85. Cl plasmatique = 3 gr. 45. Cl globulaire = 1 gr. 57. Rapport = 0,43.

Même régime et même thérapeutique.

Le 18 septembre, l'amélioration est considérable. Le malade, parfaitement lucide, s'assied dans son lit et a faim. Sa température est toujours normale, son pouls accéléré à 96 pulsations par minute.

Urines = 1 l. 120 avec 0 gr. 05 d'albumine. NaCl urinaire = 0 gr. 48 par litre, 0 gr. 54 par vingt-quatre heures. L'examen cytologique y décèle toujours des hématies, des polynucléaires.

Sang : urée = 1 gr. 40. Cl plasmatique = 3 gr. 51. Cl globulaire = 1 gr. 82, Rapport = 0.51.

Le malade prend 1 l. 1/2 de lait, il reçoit encore 500 cmc. de sérum salé par voie rectale et 20 cmc. de sérum salé hypertonique à 20 % intraveineux.

Numération globulaire :

Hématies	2.950.000
Leucocytes.....	16.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	82 %
Grands mononucléaires.....	8 %
Moyens mononucléaires	1 %
Lymphocytes	5 %
Myélocytes.....	4 %

Le 19 septembre, l'amélioration persiste. L'ictère a diminué mais les conjonctives sont encore franchement jaunes, les téguments ne le restant que faiblement.

Le soir la température s'élève à 38°.

Urines : 1 litre 25. Albumine = traces. NaCl urinaire = 1 g. 87 par litre ; 2 gr. 83 par vingt-quatre heures. Urée urinaire = 21 gr. par litre ; 31 gr. 80 par vingt-quatre heures.

Sang : Urée : 1 gr. 17. Cl plasmatique = 3 gr. 65. Cl globulaire = 1 gr. 85. Rapport = 0,50.

Le malade ne prend qu'un litre 1/2 de lait. Les sérums salés et glucosés sont supprimés.

Les jours suivants, l'état général reste excellent. L'ictère tarde pourtant à disparaître et le subictère conjonctival persistera jusqu'aux premiers jours d'octobre. Le cœur reste régulier sans extrasystoles, sans signes de défaillance cardiaque avec une T. A. aux environs de 10-6.

Cliniquement, deux faits sont pourtant à signaler : l'apparition de selles diarrhéiques du 25 au 28 septembre au nombre de 3 à 5 par vingt-quatre heures. La réapparition de la fièvre sous forme d'une fébricule à 38° le soir.

Du 22 au 28 septembre, la diurèse est normale ; elle montera régulièrement à plus 2 litres à partir du 27.

Le débit chloruré qui oscillait autour de 3 gr., dépasse brusquement 10 gr. le 28. Enfin la chlorémie reste aux alentours de la normale. L'azotémie baisse progressivement, mais ne retombera pas au-dessous de 0 gr. 55.

Enfin, un séro-diagnostic positif pour le spirochète d'Inada et Hido montre au début d'octobre l'origine de cette hépatonéphrite.

En résumé, notre malade a présenté une hépatonéphrite d'origine spirochétosique avec élévation notable de l'azotémie, coma azotémique, mais où les urines sont restées toujours relativement abondantes. Il faut noter que le tableau comateux apparut brusquement, ne céda que lentement et alors que l'urée sanguine était redescendue au taux relativement modeste de 1 gr. 25.

Du 11 au 15 septembre, le malade n'absorbe que de l'eau lactosée et du sérum glucosé isotonique. Durant cette période l'azotémie descend de 3 gr. 50 à 2 gr. 70. Une diurèse abondante a facilité cette chute. La chlorémie était abaissée lors du premier examen (Cl plasmatique = 2 gr. 98; Cl globulaire = 1 gr. 60) sans doute en raison de la migration du sel vers les tissus. Les jours suivants, le retour du NaCl vers le milieu sanguin s'accompagne d'une élévation portant surtout sur le chlore plasmatique.

Durant ces quelques jours, l'élimination chlorurée par les urines n'a pas fait défaut ; elle s'est élevée au total à 10 grammes qui ne répondaient à aucun rapport alimentaire et il

est vraisemblable que cette déperdition a appauvri l'organisme en sel, freiné l'élévation de la chlorémie et contribué à maintenir normale la réserve alcaline qui était de 56 volumes le 15 septembre.

Du 15 au 18 septembre, le malade reçoit tous les jours 4 grammes de sel par voie intraveineuse. L'azotémie continue sa chute de 2 gr. 70 à 1 gr. 40, le Cl sanguin revient à la normale. Fait paradoxal, le débit chloruré s'abaisse dans les urines et tombe le 15 à 0 gr. 54 par vingt-quatre heures.

Dans une dernière période, enfin, le malade absorbe 1 l. 1/2 de lait, puis est laissé au régime lacto-végétarien salé. Son azotémie tombe à 0 gr. 55 et ne baissera pas au-dessous de ce chiffre. Il est probable qu'avant la maladie, le malade présentait une urée sanguine légèrement élevée. Le débit chloruré quotidien reste inférieur à la quantité de sel ingéré jusqu'aux 28 et 29 septembre où le malade élimine en quarante-huit heures près de 24 gr. de sel.

Dans l'ensemble, alors que la chlorémie était basse, l'azotémie élevée, que le malade ne recevait pas de sel, il urinait des quantités notables de NaCl. L'élévation de la chlorémie à un taux normal, la chute de l'azotémie s'accompagna d'abaissement de la chlorurie, quoique le malade reçut alors du sérum salé hypertonique par voie intraveineuse.

V. — Hépatonéphrite toxique due au tétrachlorure de carbone.

OBSERVATION XI

(Recueillie par notre camarade Tilitchief avec qui nous avons suivi le malade dans le service du Dr Lévy-Valensi).

L..., âgé de 38 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le vendredi 10 avril 1936, pour des symptômes d'intoxication par le tétrachlorure de carbone.

Le mardi précédent, le robinet d'un réservoir d'extincteur d'incendie, rempli de tétrachlorure de carbone, avait été ouvert

dans le vestiaire où le malade s'habillait avec ses camarades. Le mardi dans la soirée, ainsi que le mercredi matin, le malade était dans un état normal et ne se plaignait de rien.

Le mercredi soir, le malade présente des nausées et vomit.

Le jeudi, il retourne travailler, mais ne peut effectuer son travail jusqu'à midi et vomit à nouveau.

Le vendredi matin, il consulte à l'Hôtel-Dieu où on l'hospitalise.

Dans la nuit du vendredi 10 au samedi 11, de nouveaux vomissements apparaissent.

Le 11 avril, le malade vomit encore dans la matinée. Il ne présente pas de diarrhée, mais au contraire est constipé. Il se plaint d'une céphalée prononcée, de douleurs abdominales diffuses. Sa température est légèrement élevée.

L'examen montre un subictère net. Il semble, au dire du malade, que l'ictère des jours précédents ait été marqué. Mais le malade paraît être un hépatique antérieur. Son foie est petit, il présente des varicosités, des pommets, de la trémulation de la langue, des taches purpuriques disséminées. Ses urines avaient été rares et foncées les jours précédents. Depuis son entrée, elles se sont réduites à quelques centimètres cubes. Un examen cytologique y décèle des hématies, des leucocytes, des cylindres granuleux.

Un examen de sang montre : Cl plasmatique = 3 gr. 37 ; Cl globulaire = 1 gr. 44. Rapport érythro-plasmatique = 0,43. Réserve alcaline = 49 volumes.

Le malade absorbe 2 litres d'eau lactosée.

Le 12 avril, le malade a eu quelques vomissements dans la nuit. Il a présenté une légère épistaxis. Il n'a pas uriné. Sa tension artérielle est de 13-7. Il absorbe 2 litres d'eau lactosée et reçoit 800 cmc. de sérum glucosé par voie rectale.

Le 13 avril, légère épistaxis dans la matinée. Grosse épistaxis dans l'après-midi. L'oligurie est extrême (50 cmc.). La tension artérielle s'est légèrement élevée (17-7). Le malade absorbe 2 litres d'eau lactosée, 1 gr. d'extrait hépatique et reçoit 1 litre de sérum glucosé par voie rectale.

Le 14 avril, l'haleine est fétide, les réflexes tendineux faibles. Le malade n'a uriné que 55 cmc. Ses urines contiennent 10 gr. 5 d'albumine au tube d'Esbach — 3 gr. 04 de NaCl par litre, soit une élimination de 0 gr. 17 par jour.

La concentration uréique est de 4 gr.

Dans le sang, l'urée est à 3 gr. 15, la réserve alcaline de 49 volumes.

Le malade prend 2 litres d'eau lactosée et reçoit 40 cmc. de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 15 avril, grosse épistaxis, l'haleine est toujours fétide. Le malade urine 60 cmc. avec 7 gr. d'albumine par litre, 2 gr. 34 de chlorures par litre, soit 0 gr. 14 par jour. La concentration uréique est de 7 gr.

Dans le sang, le Cl plasmatique est de 2 gr. 47, globulaire de 1 gr. 18. Le rapport = 0.48. Le malade absorbe 2 litres d'eau lactosée, 5 gr. de bicarbonate de soude. Il reçoit 30 cmc. de sérum glucosé hypertonique.

Le 16 avril, vomissements, légèrement sanglants. L'haleine est encore fétide. Nouvelle épistaxis assez abondante. Les urines sont un peu plus abondantes : 175 cmc. avec 4 gr. d'albumine par litre. Chlorures 2 gr. 34 par litre, 0 gr. 45 par vingt-quatre heures. Urée = 7 gr. 5 par litre. Le malade absorbe 2 litres d'eau lactosée, 1 litre de tilleul, 5 gr. de ClNa et 5 gr. de bicarbonate de soude par la bouche. Il reçoit 40 cmc. de sérum glucosé intraveineux.

Le 17 avril, la veille au soir, le malade a eu une nouvelle épistaxis ainsi que des vomissements peu abondants avec quelques filets sanglants et des selles diarrhéiques. Il se plaint de céphalée. Son état nauséux persiste. Mais l'haleine est normale, la langue humide.

Si on ne note pas d'œdèmes des membres inférieurs, il existe un léger œdème lombaire et surtout la face paraît infiltrée.

Poumons, cœur, foie et rate sont normaux. Pas de myosis.

La température est à 36°8. Le pouls à 63. Il existe 28 respirations régulières par minute. La T. A. est de 18-10. Il a uriné 350 cmc. d'urines avec 2 gr. d'albumine par litre. NaCl 2 gr. 34 par litre, 0 gr. 76 par vingt-quatre heures. Urée = 8 gr. 8 par litre, 3 gr. 08 par vingt-quatre heures.

Dans le sang, la réserve alcaline est de 50 volumes.

Le malade absorbe 2 litres d'eau lactosée, 1 litre de tilleul, 1 verre de café, 8 gr. de bicarbonate. Il reçoit 40 cmc. de sérum glucosé intraveineux, 500 cmc. de sérum glucosé par voie rectale.

Le 18 avril, le malade présente une tendance nette à la somnolence. Sa langue est humide, son haleine très fétide.

Il présente un état nauséux sans vomissements, mais avec une diarrhée fluide persistante.

Sa température est à 36°4. Son pouls à 66. Sa respiration à 14.

L'examen montre l'absence d'œdème des membres inférieurs, la persistance de l'œdème lombaire. Les pupilles sont normales, sans myosis. Les réflexes sont présents, mais très faibles. Pas de signe de Babinski. Au cœur, accentuation du deuxième bruit avec tension artérielle élevée : 19 1/2-11.

Une épitaxis, des ecchymoses viennent encore témoigner de la tendance hémorragique.

Le malade a uriné 500 cmc. avec 6 gr. 5 d'urée par litre et 3 gr. 25 par jour.

L'examen cytologique y montre encore des hématies, des leucocytes, des cylindres granuleux en abondance.

Examen du sang : Urée = 3 gr. 57. Cl plasmatique = 2 gr. 34. Cl globulaire = 0 gr. 85. Rapport = 0,36.

Le malade suit le même régime et la même médication que la veille. Il prend en plus 3 ampoules d'extrait hépatique.

Le 19 avril, somnolence moins accentuée. La langue est humide, l'haleine fétide. L'œdème lombaire a rétrocedé, les vomissements et la diarrhée ont cessé. La température est à 37°6. Le pouls à 69, la respiration à 18, la tension artérielle à 18-11. La diurèse s'est sensiblement accrue. Elle atteint 2 l. 200, avec 0 gr. 7 d'albumine par litre. L'urine est relativement riche en chlorures ; elle en contient 2 gr. 34 par litre, soit 5 gr. 14 par jour. Par contre, la concentration uréique y est basse, 5 gr. 5 par litre, soit 12 gr. par vingt-quatre heures.

Même alimentation et même thérapeutique que le jour précédent.

Le 20 avril, la diurèse est très importante : 3 litres.

Dans le sang : l'azotémie s'est encore élevée : 3 gr. 80. La chlorémie a baissé : Cl plasmatique = 2 gr. 16. Cl globulaire = 0 gr. 87. Rapport = 0,40. La réserve alcaline = 45 volumes.

Toujours même alimentation et même thérapeutique.

Le 21 avril, la diurèse est toujours importante, 3 l. 500. L'état général s'est nettement amélioré, la somnolence est moins marquée. La langue est humide, l'haleine moins fétide. L'appétit est revenu. La température est à 36°4. Le pouls à 69. La respiration à 16.

Même alimentation et même thérapeutique avec en moins le sérum glucosé intraveineux.

Le 22 avril, le malade est de nouveau un peu somnolent. Il a vomi à plusieurs reprises. Des épistaxis et l'apparition d'ecchymoses brachiales témoignent à nouveau d'une tendance hémorragique. Une légère infiltration a remplacé l'œdème lombaire. La température est à 36°5. Le pouls à 60. La respiration à 16. La T. A. est plus basse = 15,5-10.

Le malade a uriné 3 l. 750 avec 1 gr. 52 de NaCl par litre, soit 5 gr. 70 par vingt-quatre heures, 7 gr. 5 d'urée, soit 28 gr. 2 par vingt-quatre heures.

Dans le sang l'azotémie a commencé à décroître : 3 gr. 43. Cl plasmatique = 2 gr. 23. Cl globulaire = 0 gr. 94. Rapport = 0,43. Réserve alcaline = 56 volumes.

Même régime et même thérapeutique.

Le 23 avril, le malade n'a eu ni vomissements, ni épistaxis. Sa température est à 37°2. Son pouls à 69. Sa respiration à 16. Sa tension artérielle à 13-8.

L'examen montre l'absence d'œdème lombaire, la diminution de l'infiltration des paupières. La diurèse est considérable = 4 l. 500. Même régime et même thérapeutique, mais on supprime le bicarbonate.

Le 24 avril, le malade a eu une légère épistaxis, mais son état général continue à s'améliorer.

Les œdèmes ont fondu, la face n'est plus du tout infiltrée. Le poids est de 60 kilos. Il a diminué de 10 kilos en trois semaines environ. La température est à 36°7. Le pouls à 75. La T. A. à 14-9. Le malade a uriné 3 l. mais ces urines apparaissent, au contraire des précédentes, pauvres en chlorures = 0 gr. 25 par litre, soit 0 gr. 71 par vingt-quatre heures.

Urée : 7 gr. 5 par litre, 23 gr. par jour.

Dans le sang : azotémie = 2 gr. 97. Cl plasmatique = 2,58. Cl globulaire = 1,36. Rapport = 0,52.

Même régime et même thérapeutique.

Les 25 et 26 avril, rien à signaler. La diurèse reste élevée : 2 l. 500 et 3 litres avec 0 gr. 35 et 0 gr. 25 de NaCl par litre. La concentration uréique monte progressivement : 9 gr. 5 et 13 gr.

On supprime le sérum glucosé. La thérapeutique et le régime restant par ailleurs identiques.

Le 27 avril, diurèse = 2 l. 375. Chlorures = 0 gr. 29 par litre et 0 gr. 78 par jour.

Urée : 13 gr. 1 par litre.

Dates	Urine						Sang					Régime	
	Volume en cnc.	Albumine par litre	ClNa par litre	ClNa par jour	Urée par litre	Urée par jour	R. A.	Urée	Cl plasmat.	Cl globulaire	Rapport Cl glob. Cl plasm.	Sel en gr.	Bicarb. en gr.
11 avril	0						49 v.		3,37	1,44	0,43		
12 —	0												
13 —	50												
14 —	55	10,5	3,04	0,17	4	0,22	49 v.	3,15					
15 —	60	7	2,34	0,14	7	0,42			2,47	1,18	0,48	5	5
16 —	175	4	2,34	0,45	7,5	1,31							5
17 —	350	2	2,34	0,76	8,8	3,08	50 v.						8
18 —	500				6,5	3,25		3,57	2,34	0,85	0,36		8
19 —	2.200	0,7	2,34	5,14	5,5	12,10							8
20 —	3.000						45 v.	3,80	2,16	0,87	0,40		8
21 —	3.500												8
22 —	3.750		1,52	5,70	7,5	28,20	56 v.	3,43	2,23	0,94	0,43		8
23 —	4.500												
24 —	3.100		0,25	0,71	7,5	23		2,97	2,58	1,36	0,52		
25 —	2.500		0,35	0,79	9,5	23,75							
26 —	3.000		0,23	0,70	13	39							
27 —	2.350		0,29	0,78	13,1	30,80		1,75	2,77	1,21	0,44		
28 —	2.250		0,29	0,27	13,5	20,37							
29 —	2.300		0,117	0,27	8,5	19,65							
30 —	2.200		traces	traces	10,5	23,10							
1 ^{er} mai	2.500		0,23	0,60	8	20		0,86	3,00	1,40	0,47	Régime	
2 —	2.250		0,12	0,26	9	20,2						nor.	
3 —	3.000		0,82	2,46	7,6	22,8						id.	
4 —	3.150		1,75	5,52	9,1	28,7		0,73	3,24	1,53		id.	
5 —	5.400		4,33	23,4	4,4	23,8						id.	
6 —	4.250		4,68	19,89	3	12,75						id.	
7 —	4.000		4,46	17,86	8,5	34						id.	
8 —	3.250		2,93	9,52	2	6,5		0,26				id.	
9 —	4.250		3,98	16,91	3	12,75						id.	
10 —	3.200		2,70	8,64	4	12,8						id.	

Sang : Urée = 1 gr. 75. Cl plasmatique = 2 gr. 77. Cl globulaire = 1 gr. 21. Rapport = 0,44.

Le malade présente un léger état syncopal dans l'après-midi.

Le 28 avril, on commence à alimenter le malade qui prend des purées sans sel.

La diurèse est de 2 litres 250 avec 0 gr. 117 de chlorures par litre et 0 gr. 27 par vingt-quatre heures et 13 gr. 5 d'urée par litre.

Le 30 avril, les urines (2 l. 200) ne contiennent plus que des traces de chlorures.

Le 1^{er} mai, urines : 2 l. 500. Chlorures urinaires = 0 gr. 23 par litre, 0 gr. 60 par jour. Urée urinaire = 8 gr. par litre.

Examen cytologique des urines : leucocytes, cylindres granuleux et hématiques.

Sang : azotémie = 0 gr. 86. Cl plasmatique = 3 gr. Cl. globulaire = 1 gr. 40. Rapport = 0,47.

Le 2 mai, le malade, en bon état général est mis au régime normal. La diurèse, les jours suivants, reste au-dessus de 3 litres pour atteindre même 5 l. 400 le 5 mai. Leur richesse en chlorures s'est accrue en échelon = 0 gr. 26 par jour le 2 mai, 2 gr. 46 le 3 ; 5 gr. 52 le 4 ; 23 gr. 4 le 5 ; un dosage de chlorures sanguin pratiqué le 4, montrait pourtant une chlorémie basse = 3 gr. 24 et 1 gr. 53.

Enfin l'azotémie baissait progressivement = 0 gr. 73 le 4 mai, 0 gr. 26 le 8.

En résumé, notre malade a présenté un tableau d'hépatonéphrite due à une intoxication accidentelle par le tétrachlorure de carbone.

De telles hépatonéphrites ont été rapportées dans les observations de Richet et Couderc, de Pagniez et Plichet dans la thèse de Jeulain et dans l'article de Kiouko qui en précise, du point de vue expérimental, les lésions anatomiques.

Le facteur hépatique, marqué seulement par de l'ictère et par quelques hémorragies, fut ici au second plan. Par contre la néphrite fut sévère, et l'anurie presque complète persista durant plusieurs jours.

C'est le 20 avril que l'urée sanguine atteint son chiffre maximum, 3 gr. 90. La diurèse était déjà large et le malade urinait 3 litres, mais avec une concentration uréique basse. C'est aussi le 20 avril que la chlorémie tombait aux chiffres les plus bas, 2 gr. 16 et 0 gr. 87.

A partir du 20 avril, l'urée sanguine s'abaisse progressivement, la chlorémie s'élève. Deux facteurs : une migration de sel vers les tissus dont témoignait un œdème de la face et des lombes, une déperdition par les voies digestives ont dû intervenir pour expliquer la chute du chlore sanguin.

Indépendamment de ce syndrome humoral, il faut étudier l'élimination des chlorures urinaires.

Jusqu'au 23 avril la concentration des urines en NaCl, sans être considérable, est importante. Alors que le malade presque anurique, n'urinait que 55 cmc. par jour, la concentration était de 3 gr. 04. Les jours suivants, lorsque la diurèse monte à plus de 3 litres, la concentration baisse légèrement, mais le débit quotidien atteint 5 gr. 70 le 22 avril. Durant les six jours où un dosage urinaire fut effectué, l'élimination monte au total à plus de 12 gr. Comme il est infiniment vraisemblable que le débit se fit au même taux les 20 et 21 avril où les chlorures ne furent pas dosés dans les urines, l'élimination a dû atteindre au moins 20 gr. Il y a donc ici un facteur important de spoliation chlorée.

Du 24 avril au 1^{er} mai, la concentration tombe à un taux extrêmement bas. Le 30, les urines ne contenaient même que des traces de chlorures. Comparant les résultats des dosages faits dans le sang les 22 et 24 avril, nous voyons un léger abaissement de l'azotémie, une élévation de la chlorémie dont le Cl plasmatique monte de 2 gr. 23 à 2 gr. 58 ; le Cl globulaire de 0 gr. 94 à 1 gr. 36.

La chute de la chlorurie s'oppose donc à l'élévation progressive de la chlorémie sanguine. Elle semble correspondre à une brusque récupération par le rein de sa fonction de n'excréter le sel qu'au-dessus du taux liminaire.

Dans une troisième période, enfin, à partir du 2 mai, le malade étant mis à un régime normalement salé, la chlorurie s'élève en échelon pour répondre aux quantités ingérées.

VI. — Néphrite ascendante chez un urinaire.

OBSERVATION XII

(Recueillie à l'Hôtel-Dieu dans le Service de notre maître
M. Halbron).

Israël H., âgé de 56 ans, maroquinier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, le 6 mars 1936, sur les conseils de son médecin, pour des troubles urinaires et de la fièvre.

Depuis mai 1935 il souffre d'une pollakiurie, d'une dysurie avec gêne à la miction. Ces symptômes se sont accentués progressivement. Un médecin consulté, diagnostiqua un rétrécissement de l'urètre et pratiqua plusieurs séries de dilatation à raison de 3 dilatations par semaine.

Les urines étaient claires, de volume normal. Le malade ne se plaignait d'aucun trouble de l'état général, il était apyrétique.

Le 1^{er} mars 1936, à la suite d'un écart de régime, apparaît un brusque accès thermique à 39° avec frisson violent. Un médecin appelé le surlendemain fait pratiquer en ville un dosage d'urée sanguine (azotémie = 0,84), un examen urinaire qui montre :

Volume en vingt-quatre heures, 1.300 cmc.

Urée = 12 gr. par litre et 15 gr. 60 par vingt-quatre heures.

NaCl = 2 gr. 90 par litre et 3 gr. 77 par vingt-quatre heures.

Un examen cytologique décèle de nombreux hématies et leucocytes.

A l'entrée du malade, la température qui, depuis le 1^{er} mars était restée élevée, est encore à 39°.

A l'examen, le malade paraît abattu, pâle, fatigué, son état général paraît médiocre ; sa langue est sèche, rôtie, ses lèvres sont également sèches. Les urines paraissent troubles, purulentes ; elles contiennent de l'albumine et l'examen cytologique mettra en évidence de nombreux polynucléaires.

Le palper abdominal ne permet pas de déceler de globe vésical. Le toucher rectal montre une prostate un peu augmentée de volume. Par ailleurs, le cœur est accéléré : 124 pulsations par minute. La T. A. est de 16-10 1/2 au Vaquez. A l'auscultation on entend un bruit de galop, mais le rythme cardiaque est régulier, sans extrasystoles. Au niveau des poumons, on perçoit

quelques râles de congestion aux bases. Le foie, très légèrement hypertrophié, dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. La rate n'est ni palpable, ni percutable. Le malade n'a pas d'œdème des membres inférieurs.

Enfin le système nerveux paraît normal. Les réflexes sont normaux aux membres inférieurs et supérieurs. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Le 8 mars la fièvre est tombée. La température est à 37°4 le matin, à 37° le soir. Les urines sont d'un volume de 700 cmc. Elles contiennent 1 gr. 40 de NaCl par litre. Un dosage d'urée montre une azotémie à 0 gr. 98.

Le 9 mars, l'état général du malade paraît amélioré. Température à 37° le matin, 37°6 le soir. Le malade a 96 pulsations par minute. La tension artérielle est de 13-8.

A l'examen la langue est sèche, mais moins rotie, le bruit de galop persiste au niveau du cœur. On trouve encore quelques râles aux bases pulmonaires. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs ni des lombes.

Les urines contiennent 4 gr. d'albumine au tube d'Esbach. Leur abondance est de 1 litre avec 1 gr. 52 de NaCl par litre.

Dans le sang, Cl plasmatique = 3 gr. 23. Cl globulaire = 1 gr. 29 avec un rapport érythro-plasmatique de 0 gr. 47. La réserve alcaline est de 46 volumes.

Le malade, qui depuis son entrée n'a absorbé que de l'eau lactosée, a maigri. De 64 kgr. 8 son poids est tombé à 62 kgr. 200.

A partir du 9, en dehors de l'eau lactosée, il absorbera des confitures, des compotes et des fruits.

Le 10 mars, le malade se plaint de ne pas avoir dormi la veille. Sa langue reste sèche et un peu rôtie. On ne note pas d'odeur ammoniacale de l'haleine.

Il a absorbé depuis la veille quelques fruits, de la confiture, de l'eau lactosée.

Il a uriné 900 cmc. avec 0 gr. 82 de NaCl par litre. Les urines contiennent de l'albumine = 3 gr. au tube d'Esbach.

Dans le sang : Cl plasmatique = 3 gr. 41. Cl globulaire = 1 gr. 60. Rapport = 0,47.

La température reste un peu au-dessus de la normale, entre 37°2 et 37°8.

Le 11 mars, la température est encore un peu supérieure à la normale. Le pouls est à 100. La respiration à 22. Le malade a

légèrement dormi la nuit précédente. Sa langue est toujours un peu rôtie.

Il a uriné 900 cmc. d'une urine contenant 1 gr. 17 de NaCl par litre et 2 gr. d'albumine.

Dans le sang, le Cl plasmatique est à 3 gr. 26. Le Cl globulaire à 1 gr. 53. Le rapport à 0,46. La réserve alcaline à 49 volumes.

Le 13 mars, le malade, qui est toujours au même régime, se plaint encore d'avoir mal dormi la nuit précédente et d'être asthénique. Sa langue est toujours sèche. Sa température plus élevée atteint 38°. Il a 132 pulsations, deux respirations par minute. La T. A. est de 14-9.

Le malade a uriné 800 cmc. d'une urine contenant 1 gr. 40 de NaCl par litre.

Dans son sang : azotémie 1 gr. 07. Chlore plasmatique = 3 gr. 38. Chlore globulaire = 2 gr. 18. Rapport 0,64.

Les 14 et 15 mars, l'état est sans changement. La température, d'abord à 38°, retombe à 37°. Les urines, moins abondantes, s'abaissent à 500 cmc.

Dans le sang le Cl plasmatique s'abaisse légèrement. Le Cl globulaire dans de plus fortes proportions, redescend à 1 gr. 77, avec un rapport de 0,53.

Le 16 mars, le malade paraît plus fatigué. Il se plaint de céphalée, sa langue est plus sèche, rôtie. La température est retombée à la normale. Le pouls est à 100. La respiration à 30. La T. A. est à 13-9.

Il a uriné 1.250 cmc. d'une urine contenant 0 gr. 47 de NaCl par litre. Son urée sanguine est de 2 gr. 10.

Il continue à suivre le même régime auquel on ajoute 1 litre de sérum glucosé isotonique par voie rectale.

Le 17 mars, le malade est prostré, abattu. Il est encore apyrétique. Il a uriné 1.250 cmc. d'urine avec 18 gr. 05 de NaCl par litre. Son azotémie est plus élevée à 2 gr. 25.

Au régime précédent, au sérum glucosé, on ajoute 8 gr. de bicarbonate de soude par la bouche.

Le 18 mars, aucun changement.

Le 19 mars, il a uriné 1.100 cmc. d'une urine contenant 0 gr. 70 de NaCl par litre. L'azotémie est plus basse = 1 gr. 20. Le Cl globulaire à 1 gr. 46 avec un rapport de 0,46.

Le 20 mars, le malade est prostré, asthénique, se plaint toujours de céphalée. Il est encore apyrétique. Sa tension artérielle est de 10-6. Il a uriné 1 litre d'urine avec 0 gr. 93 de NaCl.

Dans le sang : urée = 1 gr. 07. Cl plasmatique = 3 gr. 17. Cl globulaire : 1 gr. 60. Rapport = 0,50.

Le malade est alors passé dans le Service du professeur Cunéo où on lui place une sonde à demeure. Nous continuerons à l'y suivre les jours suivants.

Le 21 mars, l'aspect général du malade paraît meilleur. Il est moins prostré et moins abattu. Sa langue est sèche, mais moins rôtie. Le pouls est à 92, la respiration à 28.

Il est difficile de préciser exactement la nourriture du malade le 20, car une petite erreur de régime a été faite et le malade paraît avoir absorbé un peu de lait.

Du 22 au 24 mars, l'aspect du malade devient plus satisfaisant. Il reste apyrétique. Il suit le même régime avec un litre de sérum glucosé et 8 gr. de bicarbonate de soude par jour. La diurèse ne varie guère, aux alentours d'un litre. La concentration de chlorures urinaires oscille autour de 0 gr. 50 par litre.

Dans le sang, on observe l'abaissement progressif de la chlorémie = 2 gr. 96 de plasmatique et 1 gr. 72 de Cl globulaire le 28 avec un rapport de 0 gr. 58.

Enfin le rétrécissement qui n'admettait tout d'abord qu'une sonde filiforme est progressivement dilaté.

Du 25 au 29 mars, la diurèse reste au même taux, aux alentours d'un litre par vingt-quatre heures. Le débit chloruré oscille entre 0 gr. 35 et 0 gr. 82.

Le 25 les dosages du sang montrent : azotémie = 0 gr. 55. Cl plasmatique = 2 gr. 88. Cl globulaire = 1 gr. 85. Rapport = 0 gr. 64. R. A. = 70 volumes.

Le 27 : azotémie = 0 gr. 63. Cl plasmatique = 2 gr. 82. Cl globulaire = 1 gr. 24. Rapport = 0,44. R. A. = 72 volumes.

Le malade avait suivi le même régime, nous nous sommes borné à supprimer le 27 le bicarbonate de soude par voie buccale.

Mais alors que l'azotémie baissait, que la chlorémie s'abaissait dans des proportions notables, l'état général qui s'était amélioré jusque-là, périclita. Le malade avait une langue humide, mais se plaignait d'une asthénie marquée, avec quelques nausées sans vomissements.

Le 30 mars, le malade revient dans notre Service de médecine. Il paraît abattu. Le changement de salle a empêché que l'on put garder ses urines et y doser les chlorures.

Un prélèvement sanguin montre : azotémie = 0 gr. 63. Cl

plasmatique = 2 gr. 90. Cl globulaire = 1 gr. 24. Rapport = 0,43. R. A. = 72 volumes.

Dans la soirée du 30, le malade se plaint d'un malaise violent, avec nausées et crampes musculaires. Ce fait mérite d'être souligné.

Le 31 mars, en raison des symptômes présentés la veille, de l'abaissement important de sa chlorémie, on ajoute à son régime 6 gr. de sel donnés en cachets. L'azotémie était à 0 gr. 36. Le Cl plasmatique à 2 gr. 88. Le Cl globulaire à 1 gr. 47. Le rapport érythro-plasmatique à 0 gr. 51. La R. A. = 68 volumes.

Le 1^{er} avril, il a uriné 2 litres d'une urine contenant 0 gr. 70 de NaCl par litre. Le tube d'Esbach montre 0 gr. 50 d'albumine. Le malade se trouve en bon état; sa langue est humide. L'asthénie qui s'était accentuée jusqu'au 30 mars a disparu progressivement. Son pouls est à 92. Sa respiration à 36. Sa T. A. à 13-7,5. Il n'a pas d'œdème des membres inférieurs ni des lombes. Ses poumons sont normaux sans œdème ni congestion des bases. Au cœur, un galop avec souffle systolique de la pointe assez intense, mais irradiant peu.

Le 2 avril, le malade a uriné 1.200 cmc. d'une urine contenant 0 gr. 58 de sel par litre. Albumine = 0,75 au tube d'Esbach. Son Cl plasmatique est de 3 gr. 13, globulaire de 1 gr. 41. Le rapport de 0,45. La R. A. de 71 volumes.

Le 3 avril, la malade est toujours laissé au même régime composé de fruits cuits ou crus, de confiture, mais on remplace le litre 1/2 d'eau lactosée par 1 litre 1/2 de lait. Il prend toujours 6 g. de NaCl en cachets et reçoit 500 gr. de sérum glucosé.

L'urée sanguine est de 0,37. Le Cl plasmatique de 3 gr. 13, globulaire de 1 gr. 65. Le rapport est de 0,52. La réserve alcaline de 66 volumes.

Le 4 avril, urines = 1.100 cmc. avec 0 gr. 58 de NaCl par litre. Azotémie = 0 gr. 35. Cl plasmatique = 3 gr. 26. Cl globulaire = 1 gr. 63. Rapport = 0,50.

Le malade paraît en excellent état. Pour la première fois il se plaint d'avoir faim.

Le 6 avril, urines = 1.500 cmc. avec 0,94 de NaCl par litre.

Sang : Cl plasmatique = 3 gr. 45, globulaire = 1 gr. 77. Rapport = 0,51.

Le 7 avril, le malade se plaint d'une otalgie violente. Le soir, sa température qui était restée normale depuis le 15 mars, monte à 39°. Urines : 2 litres avec 2 gr. 22 de NaCl par litre.

Dates	Poids	Urines				Sang					Traitement
		Volume	NaCl par litre	NaCl par 24 h.	Albumine en gr.	Urée	Cl plasm.	Cl glob.	Rapport Cl glob Cl plasm.	Réserve alcaline	
6 mars	64.300										
7 —		750	1,40	1,05		0,98	3,25	1,53	0,47	46	
8 —	62.600	1.000	1,52	1,52							
9 —		1.200	1,02	1,26	4		3,29	1,74	0,53		
10 —		900	0,88	0,74	3		3,41	1,60	0,47		
11 —		900	1,17	1,05	2		3,26	1,53	0,46	49	
12 —		900	1,17	1,05	2		3,31	1,77	0,53		
13 —		800	1,40	1,12			3,38	2,18	0,64		
14 —		750	1,29	0,97	3		3,38	1,92	0,57		
15 —		500	1,17	0,58	3		3,32	1,77	0,53		
16 —	58.200	1.250	0,47	0,59	2	2,10					8 gr. de bic.
17 —		1.250	1,05	1,31	1	2,25					id.
18 —	58.400	1.500	0,70	1,05	2						id.
19 —		1.100	0,82	0,90	2	1,20	3,17	1,46	0,46		id.
20 —		1.000	0,93	0,93		1,07	3,17	1,60	0,50		id.
21 —		1.200	0,82	1							id.
22 —		600	0,82	0,50							id.
23 —		1.000	0,47	0,47			2,96	1,72	0,58		id.
24 —		800	0,58	0,47							id.
25 —		1.000	0,58	0,58		0,55	2,88	1,85	0,64	70	
26 —		1.000	0,35	0,35							
27 —		1.000	0,82	0,82		0,63	2,82	1,24	0,44	72	
28 —		1.000	0,58	0,58			2,84	1,58	0,55		
29 —		1.100	0,58	0,64							
30 —	56.000				3,5	0,63	2,90	1,24	0,43	72	
31 —		750	1,17	0,88	0,5	0,36	2,88	1,47	0,51	68	6 gr. de sel en cachets.
1 ^{er} avr.	55.800	2.000	0,70	1,40	0,75						id.
2 —	56.100	1.200	0,47	0,56	0,50		3,13	1,41	0,45	71	id.
3 —	56.600	1.250	0,58	0,73	0,50	0,37	3,13	1,65	0,52	66	id.
4 —	57.000	1.100	0,58	0,64		0,35	3,26	1,63	0,53		id.
5 —		1.900	1,40	2,66			3,45	1,77	0,51	61	id.
6 —	57.900	1.500	0,94	1,41							id.
7 —		2.000	2,22	4,44		0,45	3,45	1,84	0,53		id.
8 —		1.800	4,44	8			3,45	1,84	0,53		id.
9 —	56.800	1.250	2,82	3,52			3,45	1,62	0,47		id.
10 —		1.500	3,04	4,56		0,50	3,45	1,84	0,53	51	id.

Sang : Cl plasmatique = 3 gr. 44. Cl globulaire = 1 gr. 84.
Rapport = 0.53.

Le 8 avril, la température oscille entre 38 et 39°. Le malade

souffre toujours de son oreille. Il s'agit d'une otite pour laquelle on pratique une paracentèse du tympan.

Urines : 1.800 cmc. ClNa = 4 gr. 44 ‰.

Sang : Cl plasmatique = 3 gr. 45. Globulaire 1 gr. 84. Rapport = 0,53.

Le 9 avril, la température qui était à 37° le matin, monte le soir à 39°. Le malade continue à souffrir de son otite. Urines = 1.250 cmc. avec 2 gr. 92 de ClNa ‰. Dans le sang : Cl plasmatique = 3 gr. 45. Globulaire = 1 gr. 62. Rapport = 0,47.

Le 10 avril, la température oscille entre 37°4 et 38°. Le malade souffre moins de son otite dont la guérison paraît se faire normalement. Urines = 1.500 cmc. avec 3 gr. 04. Cl plasmatique = 3 gr. 45. Globulaire = 1 gr. 84. Rapport = 0,53.

Le 11 avril, la température reste au même niveau. Urines = 1.300 cmc. avec 3 gr. 63 de NaCl par litre.

Le 12 avril, la température est retombée à la normale. Urines = 1.400 cmc. avec 4 gr. 45 de NaCl par litre. Les urines qui n'étaient presque plus purulentes, deviennent sanglantes.

Le 13 avril, urines = 1.900 cmc. avec 4 gr. 11 de NaCl par litre. Urines de plus en plus sanglantes.

Le 14 avril, urines = 2.100 cmc. avec 4 gr. 10 de NaCl par litre. Sang : Cl plasmatique = 3 gr. 51. Globulaire = 1 gr. 70. Rapport = 0,48. Azotémie = 0,42.

L'état général du malade était alors satisfaisant, mais ses urines continuaient à contenir des hématies en grande quantité.

Les jours suivants nous cessons de faire pratiquer des dosages systématiques et laissons le malade à un régime lacto-végétarien.

Le 24 avril, le malade est passé dans un service spécialisé des voies urinaires.

Dans l'ensemble, il s'agit ici du tableau relativement banal d'un rétrécissement de l'urètre avec infection des voies urinaires et néphrite ascendante. La mise en place d'une sonde à demeure, puis des dilatations ont suffi à faire baisser l'azotémie, qui atteignit le chiffre maxima de 2 gr. 25, à un taux normal. La réserve alcaline qui avait fléchi à 46 volumes à l'entrée du malade, s'est élevée sous l'influence du bicarbonate de soude donnée par voie buc-

cale au point de dépasser la normale et d'atteindre 72 volumes.

La chlorémie sanguine était légèrement abaissée au début. *Dans une première période*, du 5 au 13 mars, le chlore plasmatique s'élève légèrement, le chlore globulaire dans de plus fortes proportions, pour dépasser la normale et atteindre 2 gr. 18 avec un rapport érythro-plasmatique de 0,64.

Dans une deuxième période, le taux du chlore sanguin s'abaisse progressivement mais irrégulièrement. Cette hypochlorémie ne paraît pas pouvoir être attribuée à une migration du sel dans les tissus, car une telle interprétation n'est justifiée ni par le taux de l'urée sanguine qui retombait à la normale, ni par la réserve alcaline qui avoisinait 70 volumes. Le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ plutôt bas, milite également contre cette interprétation.

Il y a donc une déperdition de sel et en l'absence de trouble digestif, c'est l'élimination urinaire qu'il faut incriminer. Si le débit quotidien restait en moyenne entre 0 gr. 50 et 1 gr., cette modeste élimination détermina au total une perte de plus de 19 gr. en trois semaines, perte que ne compensait aucun apport alimentaire, le malade restant à un régime déchloruré très strict.

Dans une troisième période, le malade, toujours au même régime, prend 6 gr. de sel par jour. En quelques jours, la chlorémie revient à peu près à la normale et la chlorurie qui était restée au même taux durant les cinq premiers jours, s'élève en échelons pour correspondre à la quantité ingérée le huitième jour.

VII. — Néphrite subaiguë.

OBSERVATION XIII

[(Achard : Société médicale des Hôpitaux de Paris,
17 janvier 1930, p. 27).]

Mme L..., âgée de 37 ans, ménagère, entre le 10 octobre 1929, salle Dreyfus-Brisac, n° 20, à l'Hôpital Cochin, parce qu'elle n'urine plus.

Un cathétérisme vésical aussitôt fait ne ramène que quelques centimètres cubes d'une urine sanglante.

Cinq jours avant, le 5 octobre, cette femme avait été prise de malaise, de frissons et de douleurs abdominales avec ballonnement du ventre et gêne respiratoire. Après une nuit sans sommeil, elle avait ressenti de la fièvre et des sueurs, de la céphalalgie, avec des besoins fréquents d'uriner et des mictions douloureuses. L'urine était rouge et trouble. Néanmoins elle continua son travail ; les urines restèrent rouges, mais les douleurs se calmèrent.

Une analyse faite dans un laboratoire privé, mentionne 2 gr. d'albumine par litre, des traces de pigment biliaire, de l'indicanurie, des leucocytes altérés, du sang en abondance et des microbes : streptocoques, staphylocoques et quelques colibacilles.

Un médicament fut donné contre l'hémorragie, mais l'urine se tarit malgré les boissons abondantes, et la céphalalgie augmenta, ainsi que le météorisme. C'est alors que, après deux jours d'anurie complète, la malade vint à l'hôpital.

Ces accidents n'étaient pas les premiers. Cette femme racontait qu'il y a vingt mois, elle avait eu une angine compliquée de stomatite avec albuminurie, hématurie et douleurs rénales. L'albuminurie avait diminué de 2 gr. à 0 gr. 50 par litre. Puis, au bout de huit mois, une nouvelle angine s'était accompagnée de reprise de douleurs rénales et d'hématurie. En juin 1929, un nouvelle récurrence d'angine avait ramené les mêmes accidents. Ces angines, dans l'intervalle desquelles l'urine restait un peu albumineuse, survenaient à la fin d'une période menstruelle.

En remontant plus loin dans les antécédents, on apprenait que dès l'enfance, la malade était sujette aux maux de gorge. Elle avait eu trois enfants dont l'aîné avait été atteint d'un abcès froid.

À l'entrée de la malade à l'hôpital, on constatait un teint un peu pâle, du météorisme non douloureux, point de trouble nerveux, sinon un peu de myosis et de la céphalalgie, une langue saburrale, une gorge un peu rouge. La température était à 38°4 ; la tension artérielle à 12-7 1/2 (appareil de Vaquez). Le palper des reins réveillait une douleur lombaire, près de l'angle costo-vertébral, des deux côtés. L'urée du sang était à 2 gr. par litre.

Dates	Sang			Urines			NaCl ingéré (gr.)	Poids du corps (kgr.)
	Urée en gr. p. 1.000	Cl sérum en gr. p. 1.000	Réserve alcaline (vol.) p. 1.000	Volume (cmc.)	Urée (gr.)	NaCl (gr.)		
10 octob.	2,01			0	0	0	0	
11 —	»			0	0	0	0	
12 —	»			100	0,54	»	0	
13 —	3,24	2,59	34,7	300	2,43	»	0	
14 —	3,28	»	»	1.100	5,94	2,18	27	63,600
15 —	2,96	2,84	»	2.130	10,92	6,22	27	64,600
16 —	2,54	3,12	38,2	5.100	24,73	16,11	27	63,900
17 —	2,38	3,26	»	4.200	25,58	9,83	12	61,650
18 —	2,06	3,55	»	2.700	15,79	6,64	12	60
19 —	1,56	3,76	»	2.650	19,93	8,05	12	59
10 —	1,24	3,92	49,5	2.750	19,22	12,21	0	58,600
21 —	1,08	»	»	2.150	16,00	8,30	0	57,700
22 —	0,88	3,41	»	1.800	14,74	5,44	0	57,300
23 —	»	»	»	1.550	12,32	4,88	0	57,300
24 —	0,95	3,55	»	»	»	»	0	57,300
25 —	»	»	»	2.000	13,84	2,10	0	56,700
26 —	0,99	3,19	60,2	1.600	9,25	1,31	0	56,700
27 —	0,80	3,26	»	»	»	»	5	57
28 —	0,80	3,40	»	1.650	12,02	1,53	5	56,500
29 —	0,67	3,84	»	1.100	6,04	1,15	5	56,700
30 —	0,58	3,55	»	1.300	8,77	1,82	5	56,700
31 —	0,43	3,69	»	1.550	9,42	2,25	5	57,300
1 ^{er} nov.	0,38	3,63	61,1	1.550	9,42	2,35	5	57
2 —	0,31	3,61	»	1.450	6,45	5,42	5	57,200
3 —	0,27	3,55	»	1.450	5,02	4,58	5	57,200
4 —	0,24	3,61	»	1.200	6,23	5,33	5	57,300
5 —	0,28	3,61	»	1.650	5,28	5,21	5	»
6 —	0,34	3,58	»	1.400	4,74	7,04	5	57,700
7 —	0,35	3,61	»	1.500	5,86	5,71	»	58
8 —	0,38	3,55	»	1.800	7,41	5,69	»	58
9 —	0,41	3,58	»	»	»	»	»	58
10 —	0,42	3,41	»	»	»	»	»	58,400
11 —	0,40	3,55	»	1.600	8,49	3,74	»	58,500
12 —	0,45	3,55	»	2.000	8,20	3,74	»	58,300
13 —	0,40	3,61	»	1.700	8,56	4,96	»	58,600
14 —	0,39	3,61	»	2.000	11,54	4,90	»	59,200
15 —	»	»	»	2.250	11,45	7,11	»	58,600
16 —	»	»	»	1.750	9,20	8,99	»	59,300
17 —	»	»	»	2.400	10,53	10,37	»	59,300
18 —	0,44	3,61	»	1.550	11,31	6,88	»	59,500
23 —	0,42	3,65	»	1.500	14,43	7,54	»	60,500
25 —	0,57	3,51	»	2.000	17,80	10,06	»	60,600
28 —	0,57	3,65	»	2.000	17,20	4,80	»	61
3 déc.	0,74	3,55	»	2.100	19,34	5,40	»	60
9 —	0,61	3,62	»	1.450	14,46	5,42	»	61
12 —	0,62	3,62	»	2.400	19,51	7,29	»	61,500

La température monta le soir à 39°. La céphalalgie augmenta. Des vomissements verdâtres se produisirent, ainsi que des sueurs. On appliqua des ventouses scarifiées, on donna des boissons lactosées et l'on injecta du sérum hypertonique.

Le 11 octobre, il y avait eu encore des vomissements et pas d'urine. La sonde vésicale ramena quelques centimètres cubes de liquide rouge foncé.

Le 12 octobre, la température était tombée de 38° à 36°8. La céphalée et les vomissements continuaient. La malade avait rendu dans les vingt-quatre heures 100 cmc. d'urine contenant 5 gr. 37 d'urée ‰, soit 0 gr. 53 en vingt-quatre heures.

Le 13 octobre, la malade avait rendu 300 cmc. d'urine contenant 8 gr. 10 d'urée ‰, soit 2 gr. 43 en vingt-quatre heures. Les matières vomies (560 cmc.) contenait 0 gr. 73 d'urée et 2 gr. 10 de chlorure de sodium ‰, soit 4 gr. d'urée et 1 gr. 17 de chlorure en vingt-quatre heures.

L'urée du sang atteignait = 3 gr. 24. La température oscillait de 36° à 37°. La réserve alcaline était à 34°7 et le chlore du sérum à 2 gr. 59. Le pH de l'urine était à 5,7.

On donna 20 gr. de sel par la bouche et 7 gr. en injection dans 500 cmc. de solution hypertonique.

Les *jours suivants*, le volume de l'urine s'éleva, une débâcle d'urée se produisit, l'urée sanguine diminua lentement et le chlore du sérum s'éleva progressivement au-dessus même de la normale, comme on peut le voir dans le tableau ci-contre. Le chlore introduit se montait à 27 gr. par jour les 14, 15 et 16 octobre, puis à 12 gr. les 17, 18 et 19 octobre. Ensuite, il fut supprimé jusqu'au 27. On vit alors l'urée sanguine remonter un peu et le chlore du sérum s'abaisser de nouveau, quoique la réserve alcaline fut devenue normale.

Les vomissements avaient cessé le 15 octobre et la température était remontée au-dessus de 37°. Mais, le 22, les vomissements s'étaient reproduits, d'une façon éphémère.

A partir du 27 octobre, on donna chaque jour 5 gr. de sel et l'on vit l'équilibre humoral se rétablir : le 1^{er} novembre, il y avait 0 gr. 38 d'urée dans le sang, 3 gr. 63 de chlore dans le sérum et 61,1 de réserve alcaline.

L'examen du sang montrait une anémie assez prononcée :

Globules rouges par mmc ³	1.940.000
Globules blancs par mmc ³	7.400
Polynucléaires neutrophiles	80 %

Eosinophiles	1 %
Grands mononucléaires.....	2 %
Moyens mononucléaires	10 %
Lymphocytes	6 %
Forme de transition	1 %

On fit prendre à la malade de l'hépatrol, puis du foie de veau et 100 gr. de viande par jour, toujours avec 5 gr. de sel.

A la suite des règles, qui survinrent le 26 novembre, une petite hématurie eut lieu le 30 avec un peu d'élévation de température à 38°5.

Avec ce régime plus azoté, l'urée du sérum remonta un peu jusqu'à 0 gr. 74 le 3 décembre, sans que le chlore du sérum descendit sensiblement au-dessous de la normale.

La malade demanda sa sortie le 12 décembre. Elle avait 0 gr. 62 d'urée dans le sang, et 3 gr. 67 de chlore dans le sérum. Les protéines du sérum, recherchées par M. Codounis, atteignaient 95 ‰, dont 51 de sérine, avec un quotient albumineux de 1,14 et une pression osmotique de 33.

Dans son commentaire, M. Achard note que la maladie a évolué en 4 phases. Dans une première phase d'anurie ou d'oligurie, l'azotémie s'est élevée jusqu'au chiffre maximum de 3 gr. 24. L'hypochlorémie plasmatique à 2 gr. 59 coïncidant avec une réserve alcaline basse (34,7 volumes) paraît en rapport avec une migration du sel vers les tissus.

Dans une deuxième phase, la rechloruration thérapeutique a entraîné « une diurèse abondante avec perte de poids, une décharge azoturique avec baisse régulière de l'azotémie, et une rechloruration du plasma sanguin ».

Dans une troisième phase de déchloruration, où la ration de chlorures fut supprimée, M. Achard note seulement sans interpréter ce phénomène, que l'azotémie tend à remonter, que la chlorémie s'abaissa et que la réserve alcaline revient à la normale. Néanmoins nous retrouvons, durant ce stade, au moins 34 gr. de sel dans les urines et c'est cette déperdition chlorée qu'il faut sans nul doute invoquer pour expliquer la chute du Cl sanguin.

Dans une quatrième période de rechloruration, l'azotémie et la chlorémie retrouvèrent des chiffres normaux.

Amylose rénale.

C'est au cours de la phase tout à fait initiale de l'amylose rénale que Rist et M. Léon-Kindberg, Léon-Kindberg dans sa thèse mirent en évidence des troubles particuliers de l'élimination chlorurée. Ils rapportaient des observations de tuberculeux cavitaires jeunes dont les lésions avaient évolué rapidement. Comme l'examen anatomique le leur montra ultérieurement, ces malades présentaient une dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des sur-rénales.

Du point de vue rénal, aucun symptôme habituel des néphrites, hors une albuminurie massive dans un cas. Mais ces malades présentaient un abaissement au-dessous du taux normal de la chlorémie qui contrastait avec une élimination importante de sel par les urines. Par ailleurs, le coefficient azoturique d'Ambard était également abaissé. Ils notent : « On serait sans doute tenté d'interpréter ces données comme démontrant la trop grande perméabilité du rein : le rein amyloïde, au moins au début, serait un rein « percé ». Il nous semble cependant que ce serait là juger un peu superficiellement. La chlorurie et l'azotémie normales, contrastant avec la diminution des matériaux apportés par le sérum, nous semblent être plutôt l'indice d'un travail de concentration exagéré du rein. Et l'on pourrait se demander si, au début tout au moins, et lorsqu'il n'est pas encore dégénéré lui-même, le rein ne lutte pas par une hypertrophie particulière contre la dyscrasie sanguine que les lésions hépatiques commandent peut-être au premier chef. »

Histologiquement, ils ont trouvé l'absence de toute lésion interstitielle ou congestive du rein et un état particulier des tubes contournés.

Nous rapportons deux de leurs observations :

OBSERVATION XIV

M..., 25 ans, garçon livreur. La tuberculose pulmonaire a débuté à l'âge de 19 ans par de grosses hémoptysies. Après ce début violent, il semble se remettre et peut faire son métier jusqu'à l'âge de 23 ans.

A cette époque (mars 1911), à la suite de nouvelles hémoptysies, il fait un premier séjour d'un mois dans notre service. On constate des signes d'infiltration bilatérale, plus marquée à droite. L'état général est bon. On ne constate en particulier aucun symptôme de néphrite. Pas d'albumine dans les urines. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 12 cm. 5 de Hg au sphygmo-manomètre de Vaquez.

A sa sortie, le malade, se sentant amélioré, reprend son métier. Mais en octobre 1911, il est à nouveau obligé de rentrer à Laënnec ; il a beaucoup maigri, ses forces ont diminué, il s'essoufle sans cesse, tousse et crache énormément. Il s'est formé, presque sans douleur, une petite fistule au niveau du maxillaire inférieur du côté gauche. Les lésions pulmonaires ont progressé ; il existe de nombreux râles humides au niveau des deux sommets. On constate de nombreux bacilles dans les crachats.

A ce moment, pas d'œdème, aucune rétention chlorurée, pas d'albumine dans les urines. La tension est toujours de 12 cm. 5. Les selles sont régulières.

C'est en novembre seulement que la diarrhée fait son apparition.

Le malade sorti en décembre 1911, rentre dans notre service une troisième fois en avril 1912.

L'état général a beaucoup empiré, l'amaigrissement est extrême, la dyspnée très marquée (32 par minute) ; la température oscille de 37° à 38°6. L'examen montre l'existence de cavernes bilatérales.

On note pour la première fois que le foie est volumineux et

dépasse de 5 cm. le rebord costal. Il n'y a pas d'œdème. Aucun symptôme de néphrite. La T. A. est de 15 cm. 5 de Hg.

Un point nouveau cependant : il existe une polyurie oscillant entre 2 litres et demi et 3 litres par jour. Les urines sont claires : elles ne contiennent que quelques cylindres hyalins. Pas de cylindres granuleux, pas d'hématies. On ne trouve pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

Des analyses d'urine montrent une excrétion de 7 à 10 gr. de chlorures, de 20 à 25 gr. d'urée par jour.

Epreuve d'Ambard :

Urée du sérum.....	0,18 %
K.....	0,026

donc abaissement de la constante ; il y a exagération de la sécrétion uréique.

Ramené dans l'expérience au taux théorique du 14 ‰, le malade urinerait 10 gr. 75 de chlorures. Or, le sérum en contient 4 gr. 87 ‰, très au-dessous du seuil normal admis par Ambard et Weil : donc, abaissement du seuil de la sécrétion chlorurée et exagération de la chlorurie urinaire.

Quinze jours avant la mort, nous inoculons 40 cmc. d'urine à deux cobayes, 20 cmc. de sang à deux cobayes également. Aucun animal n'est devenu tuberculeux.

Le malade meurt le 13 mai 1912.

OBSERVATION XV.

L..., 16 ans, typographe, entre à l'hôpital le 1^{er} avril 1912. Il a fait un séjour à l'Hôpital des Enfants-Malades où l'on a pratiqué sept injections de sérum antituberculeux de Jousset. Une huitième injection sera faite dans notre service.

Notons dans les antécédents une scarlatine à l'âge de 12 ans.

Il existe à l'entrée des signes d'infiltration diffuse des deux poumons. Pas de troubles digestifs. La pression est de 10 cm. 5 de Hg. Aucun signe de néphrite. Pas d'œdème. Pas d'albumine dans les urines. On n'y constate ni cylindre granuleux, ni bacilles de Koch par l'examen direct.

Epreuve d'Ambard :

Urée du sérum.....	0,26 %
K.....	0,058

donc abaissement de la constante, exagération de la sécrétion uréique.

Chlorure du sérum..... 5,20 %

soit de 0,42 au-dessous du seuil théorique normal. L'excrétion chlorurée est cependant normale.

Le malade meurt le 27 avril. Dans les deux derniers jours, on constate un léger louche d'albumine dans les urines.

Insuffisance surrénale expérimentale et maladie d'Addison.

L'hypochlorémie rentre à l'heure actuelle d'une façon certaine dans le syndrome humoral de l'insuffisance surrénale expérimentale. Il semble bien qu'il y ait là une chloropénie vraie due à une spoliation d'origine rénale. Cliniquement, les modifications du Cl sanguin semblent moins constantes dans la maladie d'Addison qu'elles ne le sont chez l'animal après surrénalectomie. C'est surtout ici la thérapeutique par le sérum salé qui paraît avoir été étudiée.

Les recherches portant sur les extraits cortico-surrénaux, des méthodes permettent de réaliser chez l'animal une surrénalectomie bilatérale sinon facile, du moins aisée, ont conduit depuis une dizaine d'années les auteurs américains à étudier les modifications des ions minéraux après ablation des surrénales.

Swingle pratiquant des surrénalectomies uni ou bilatérales chez le chat, détermine la mort avant la soixantième heure. Il n'observe qu'un très faible abaissement du sodium sanguin, et conclut que la glande n'a pas d'action sur cet ion minéral. Par contre, il avait déjà observé la baisse constante de la réserve alcaline et du pH.

G.-H.-W. Lucas montre le premier, chez le chien, l'abaissement des chlorures dans le sang :

CHLORURES EN NaCl.

	Chien 52	Chien 49	Chien 63	Chien 74	Chien 48
Avant intervention	4,54	4,00	5,19	4,95	4,99
Peu avant la mort	3,76	3,94	3,96	3,97	3,92
Heures de survie	36	42,5	93	127	199

E.-J. Baumann et Sarah Kurland choisissent le chat parce que cet animal n'a que rarement des surrénales accessoires (6 % des cas seulement). Ils pratiquent une série de dosages des éléments minéraux avant l'intervention et vingt-quatre heures environ avant la mort.

Ils notent un abaissement de 15 % pour l'ion Na, 9 % pour l'ion Cl. A l'opposé il y avait une élévation des constituants solides du plasma de 8,87 à 10 %, élévation surtout marquée pour le potassium qui dépassait de 42 % son taux normal.

Les modifications globulaires étaient du même ordre que les modifications plasmatiques, mais moins accentuées.

Les auteurs n'ont pas trouvé d'hypochlorémie après surrénalectomie unilatérale chez le chat. Chez le lapin, l'ablation bilatérale des surrénales amène un abaissement du taux du chlore sanguin, mais seulement d'une façon inconsistante, en raison sans doute de l'existence de surrénales accessoires.

D. Marine et E.-J. Baumann ont montré que l'on pouvait prolonger la survie de chats surrénalectomisés par la simple injection de sérum salé.

18 chats surrénalectomisés vécurent une moyenne de 5,3 jours. 16 qui reçurent en plus de leur ration 50 cmc. de sérum salé isotonique quotidiennement, ne moururent qu'au bout de quinze jours. 25 qui reçurent 150 cmc. d'une solution de Ringer, une moyenne de 13,1 jours.

Les auteurs ont même pu faire vivre 112 jours un chat sans surrénales, en lui injectant du sérum salé à 6 ‰ dans le péritoine. Chaque arrêt de traitement était suivi d'aggravation.

Zwemer et Sullivan ont montré que les injections d'extraits cortico-surrénaux prévenaient l'abaissement de la chlorémie.

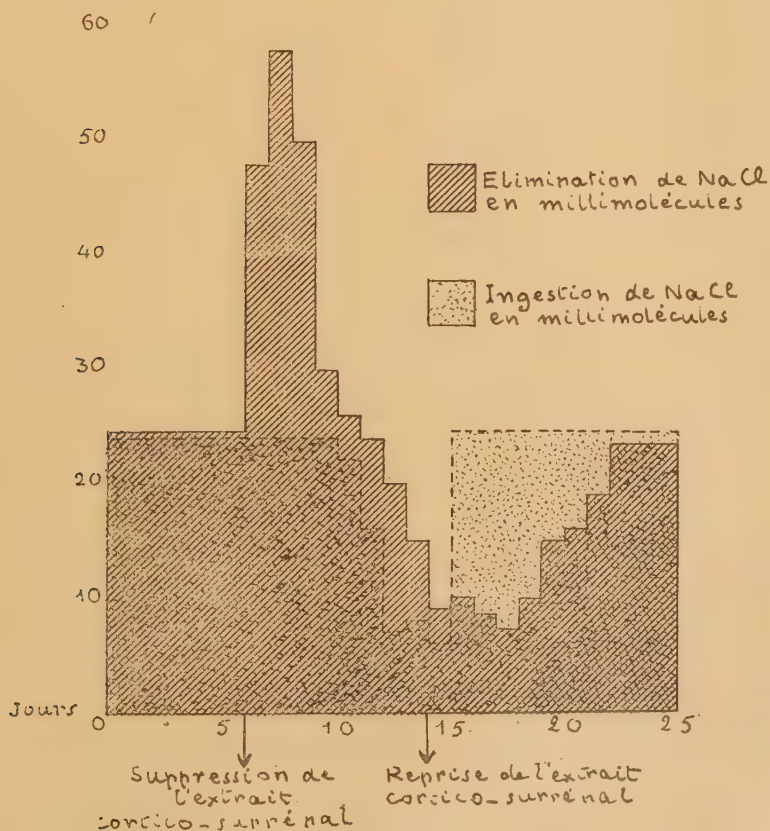
Le rôle de la surrénale sur le métabolisme du sel paraît donc évident. Il semble que la glande agisse électivement sur le métabolisme du sodium. L'abaissement du chlore ne serait que secondaire à l'hyponatrémie.

Tous les auteurs ont en effet insisté sur le fait que le

taux de Na était toujours proportionnellement plus abaissé que celui du Cl après surrénalectomie.

Marine et Baumann ont montré que l'on pouvait prolonger la survie des animaux en expérience par l'emploi d'un sel de sodium autre que le chlorure : des injections quotidiennes de 50 cmc. d'une solution d'acétate de soude à 1,2 % leur ont permis de faire survivre une moyenne de 12,8 jours leurs huit chats étudiés.

Dans la pathogénie de cette spoliation chlorurée, il semble bien que le rein soit seul en jeu. Dans leurs expériences, nourrissant leurs animaux avec le plus grand soin, les auteurs américains ne notent en effet ni vomissements, ni diarrhée.



Lucas remarque, dès 1927, que l'urine reste riche en chlorure jusqu'à la mort de l'animal.

C'est surtout Loeb qui, avec D.-W. Atchley, F.-W. Benedict et Leland, a précisé le rôle du facteur rénal dans la genèse de cette hypochlorémie.

Les mêmes constatations sont faites par Harrop et Weinstein. Afin d'éliminer la part que pourrait avoir le choc opératoire dans les modifications humorales, ils donnent à l'animal de l'extrait cortico-surrénal pendant les trois semaines qui suivent l'ablation de la glande. Ils suppriment brusquement cet extrait et voient s'élever la chlorurie qui baisse à nouveau lorsque l'animal recommence à recevoir une médication corticale.

Nous reproduisons ci-dessus un des tableaux particulièrement évocateurs de Harrop et Weinstein.

* * *

L'hypochlorémie découverte chez l'animal à la suite de l'ablation des capsules surrénales, a été retrouvée en clinique humaine au cours de la maladie d'Addison.

Rathery note, dans une observation, un chlore plasmatique à 3,07, un chlore globulaire à 1,49. Caroli un Cl plasmatique à 2,84, un Cl globulaire à 2,02. Maranon parmi 9 cas, des chlorurémies à 5,41 — 5,31, un Cl à 3,22. Howell et Oxon un sodium sanguin à 2,98.

Comme chez l'animal, l'extrait cortico-surrénal élève le taux des chlorures. Mais surtout l'emploi du sel donné par la bouche à doses de 6 à 10 gr., en injection lorsque les vomissements empêchent le malade de le conserver, détermine, associée à une élévation du taux du chlore sanguin, une amélioration clinique qu'Achard et Rivoire avaient déjà notée. L'amélioration porte essentiellement sur l'asthénie qui rétrocede ou disparaît, sur l'état général qui cesse de décliner, sur le poids qui augmente, sur les vomissements qui disparaissent. Accessoirement, on a pu noter une élévation de la T. A.

G. Seares a vu le sodium s'élever de 2 gr. 48 à 4 gr. 52, le

chlore de 2 gr. 68 à 4 gr. 55. Maranon voit la chlorurémie monter de 5 gr. 31 à 5 gr. 82.

Le régime sans sel amène au contraire en même temps qu'une chute rapide de la chlorémie, une aggravation brutale de l'état général, et la réapparition en quelques jours de l'asthénie et des vomissements. Harrop et ses collaborateurs considèrent les résultats de l'épreuve du régime sans sel comme caractéristiques de la maladie d'Addison. Ils éliminent ainsi ce diagnostic chez un malade asthénique et pigmenté, dont l'état général s'améliora malgré un régime pauvre en chlorures.

Un tel syndrome est-il constant ? A ne voir que la chlorémie, on pourrait en douter. Decourt trouve en effet chez deux malades des chlorémies respectivement à 3 gr. 55 et 3 gr. 64 pour le chlore plasmatique, 2 gr. 31 et 1 gr. 89 pour le chlore globulaire. Uréchia et Dragomir notent un Cl plasmatique à 3 gr. 50 — un Cl globulaire à 1 gr. 80. Les chiffres fournis par Maranon sont souvent normaux, ou inférieurs de peu à la normale.

Mais par contre dans toutes les observations où le dosage du sodium, qui est loin d'être aussi couramment pratiqué dans les laboratoires que celui du chlore, est recherché, les chiffres sont notablement abaissés. L'ion Na, sur qui porterait seul, pour les auteurs américains, le trouble du métabolisme, peut se trouver abaissé sans que l'ion Cl ait subi une modification parallèle.

Ce déséquilibre humoral est des plus curieux : Decourt et Lemaire notent chez un malade une hyponatrémie à 3 gr. 13 contrastant avec les chiffres normaux du Cl globulaire et du Cl plasmatique. Labbé trouve 3 gr. 40 d'Na avec un Cl plasmatique de 3 gr. 72 — globulaire de 2 gr. 03.

A l'origine de la spoliation chlorurée, des troubles digestifs viennent indiscutablement jouer un rôle important au cours de la maladie d'Addison et Achard et Rivoire avaient incriminé les vomissements pour expliquer la chloropénie de leur malade. Mais les troubles digestifs n'interviennent pas seuls, en dehors d'eux, seul facteur lorsqu'ils font défaut, intervient une balance chlorée négative et l'élimination en

excès de sel par les urines. Le bilan urinaire n'a été que rarement pratiqué. Dans toutes les observations actuellement publiées où il figure, la suppression du sel montre l'importance de la spoliation chlorée d'origine urinaire.

Nous rapportons ici un des cas de Harrop et Weinstein.

OBSERVATION XVI

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 21 ans qui présentait de l'asthénie depuis deux ans, une pigmentation cutanée depuis dix-huit mois. L'injection quotidienne d'hormone corticale pratiquée depuis un an lui avait fait récupérer de la force et du poids : 4 kgr. 4.

Quand il fut admis à l'hôpital, son état physique était le même que durant son année de traitement. Il était capable d'effectuer de longues marches et un travail léger.

Après une période préliminaire de contrôle, et des examens de sang, on supprime le sel de son régime et on lui donne à boire 3 litres de liquide par jour. Deux jours après il avait perdu son appétit et commençait à se plaindre de faiblesse. Durant l'après-midi du quatrième jour, un examen chimique de sang montre des modifications humorales importantes. Le malade était alors nauséux et avait eu de petits vomissements. La pression artérielle et la température s'étaient légèrement abaissées.

Du sel fut alors ajouté au régime, mais l'état ne s'améliora pas et cinq heures après on dut injecter par voie intraveineuse du sérum salé. Par voie intraveineuse et sous-cutanée, le malade reçut en même temps des quantités importantes d'extrait cortico-surrénal. Au bout de vingt-quatre heures, il se sentait déjà mieux et son état ne tarda pas à s'améliorer rapidement.

Les électrolithes du plasma ne se modifièrent pas aussi rapidement que l'amélioration de l'état général pouvait le faire prévoir. Mais ils étaient aux alentours de la normale dix-huit jours après l'épreuve du régime sans sel. Des études du bilan chloré pratiquées chez le malade durant les trois jours pleins où il était au régime déchloruré montrent une ingestion de 1 gr. 08, une excrétion de 9 gr. 6. Pendant les dix heures qui précédaient la prise de sang, alors que la concentration du

chlore plasmatique était de 2 gr. 88, l'excrétion du chlore urinaire avoisinait 1 gr. 42.

« Si l'on se souvient, disent les auteurs, qu'Ambard place le seuil normal du chlore à 3 gr. 41, on peut voir que ce seuil abaissé est très inhabituel. Le rein semble donc incapable de prévenir l'excrétion du sodium et du chlore, et la perte de ces ions, par rapport à l'ingestion de chlorure de sodium, devient considérable. »

Jours	Cl plasmatique en gr. par litre	Na plasmatique en gr. par litre	Observation
1	3,79	3,10	Régime très pauvre en sel les 2 ^e , 3 ^e et 4 ^e jours.
5	2,88	2,45	
13	3,43	2,94	
22	3,63	3,12	

Nous rapportons également le tableau correspondant au deuxième cas, celui d'une femme de 61 ans chez qui la même expérience fut pratiquée.

Jours	Poids en kgr.	Ingestion d'NaCl en plus du régime	Urines		Sang	
			Bilan du sodium en gr.	Bilan chloré en gr.	Sodium plasmat. en gr.	Chlore plasmat. en gr.
1	—	8	+0,10	+0,39	3,08	3,68
2	59,7	8	—0,004	—0,007		
3	—	0	—2,00	—2,80	2,92	3,38
4	58,9	0	—1,0	—1,19		
5	—	0	—0,57	—0,57		
6	58,4	0	—0,58	—0,54		
7	58,6	11	+3,15	+4,97		
8	—	11	+3,15	+3,78		
9	—	8	+0,20	+0,03		
10	—	8	—0,46	—0,10		
11	—	8	+0,58	+0,93	2,99	3,56
12	—	8	+0,67	+0,94		
13	59,3	8				

Le régime de la malade comprenait 1 gr. de NaCl.

Une observation qu'a bien voulu nous communiquer notre maître M. E. May, montre, semble-t-il, qu'on ne saurait considérer comme constants, au cours de la maladie d'Addison, les troubles qui portent sur l'élimination des chlorures urinaires.

Nous donnons ici le résumé de cette observation :

OBSERVATION XVII

Germaine P..., lingère de 34 ans, entre à l'Hôpital Tenon le 24 février 1936 pour des troubles digestifs importants. L'examen fait porter d'emblée le diagnostic d'une maladie d'Addison, dont l'interrogatoire révèle l'évolution.

Le premier symptôme apparu est l'asthénie qui remonte à un an auparavant. La pigmentation, d'abord discrète, date de quatre mois.

Enfin depuis décembre 1935 la malade souffre de troubles digestifs : il s'agissait au début de nausées fréquentes survenant à jeun, de vomissements post-prandiaux, de diarrhée. Des douleurs très vives à type de torsion apparaissent enfin électivement au moment des règles. Un médecin consulté porte le diagnostic d'appendicite ; une intervention est pratiquée le 23 janvier 1926. Aussitôt après l'intervention les vomissements redoublent pour disparaître au début de février, puis réapparaître accompagnés de douleurs abdominales peu avant l'hospitalisation de la malade.

À l'examen, le tableau clinique de la maladie d'Addison est caractéristique, avec mélanodermie, asthénie extrême, à la fois physique et psychique, hypotension à 7°-5.

Notons l'absence de symptômes d'atteinte pulmonaire ; notons surtout un amaigrissement très marqué, une température élevée en 38° et 39°.

Les urines, dont le volume était de 750 cmc. le 25 février, de 500 cmc. le 26, renferment le 26 0 gr. 46 de NaCl par litre soit 0,23 par vingt-quatre heures. Dans le sang urée = 0 gr. 77. Cl plasmatique = 2 gr. 73. Cl globulaire = 2 gr. Rapport 0,73.

On prescrit aussitôt 6 ampoules par jour d'extrait cortico-surrénal, 9 gr. de sel sont ajoutés à l'alimentation.

Les jours suivants, les troubles digestifs diminuent, la diarrhée fait place à de la constipation, la malade ne présente plus qu'un vomissement par jour environ, avec quelques nausées.

La pigmentation diminue, l'asthénie est moins marquée.

Les urines plus abondantes atteignent environ 1 litre avec, le 4 mars, environ 10 gr. de sel par vingt-quatre heures.

L'examen de sang montre le 4 mars :

Cl plasmatique 3,34. Cl globulaire 2,50. Rapport 0,74. La malade absorbe en plus de son alimentation normalement salée 10 gr. de sel par jour et reçoit 9 ampoules d'extrait cortico-surrénal.

Du 4 au 16 mars, une certaine amélioration paraît se poursuivre. Le 16 mars, urines : 1 litre avec 9 gr. 20 de NaCl par jour. Sang : Urée : 0,20. Cl plasmatique = 3,36. Cl globulaire = 2,37. Rapport 0,70.

A partir du 20 mars, l'état général s'aggrave et le malade meurt le 6 avril.

En résumé, l'histoire est celle d'une maladie d'Addison où les troubles digestifs dominèrent le tableau clinique.

L'examen humoral montre tout d'abord un déséquilibre entre le Cl globulaire et le Cl plasmatique. Le rapport érythroplasmatique, toujours élevé, ne s'est jamais abaissé au-dessous de 0 gr. 70, et a même atteint 0,78 quelques jours avant la mort.

Par ailleurs, dans les premiers dosages, pratiqués avant toute médication rechlorurante, avant tout traitement thérapeutique, les urines ne contenaient que peu de NaCl, 0 gr. 46, par litre, 0 gr. 23 par vingt-quatre heures. L'élimination des chlorures urinaires ne paraît pas être intervenue pour expliquer l'hypochlorémie plasmatique à 2,73 à l'origine de laquelle les troubles digestifs doivent être incriminés. Ultérieurement la médication rechlorurante élève le taux du Cl plasmatique à 3,34, celui du Cl globulaire à 2,50. Les urines sont alors riches en sel = 10 gr. par litre et par vingt-quatre heures. Il paraît bien difficile de parler d'abaissement d'ailleurs modéré du seuil des chlorures, alors qu'une discrète hypochlorémie plasmatique s'accompagne d'une forte élévation du Cl globulaire.

Dates	Volume	Urines				Sang				Traitement	
		ClNa		Urée		Urée	Cl plasm.	Cl glob.	Rapport Cl globulaire Cl plasmatique	Sel	Amp.
		par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.						
25 févr.	750										
26 —	500	0,46	0,23	11,64	5,82	0,77	2,73	2	0,73	9 gr.	6
27 —	250	1,05	0,26							10 gr.	8
28 —	750	2,34	1,75	17,21	12,9					8 gr.	9
29 —	750	6,30	4,72							8 gr.	9
1 ^{er} mars	1.000	8,75	8,75							10 gr.	9
2 —	500	9,36	4,68							10 gr.	9
3 —	1.000	10,9	10,9							10 gé.	9
4 —	1.000	10,9	10,9				3,34	2,50	0,74	10 gr.	9
16 —	1.000	9,20	9,20			0,20	3,36	2,37	0,70	10 gr.	»
30 —	250	2,69	0,67			0,52	2,80	2,20	0,78		

* * *

Dans l'ensemble, la chloropénie constamment observée chez les animaux surrénalectomisés, si fréquente au cours de la maladie d'Addison, paraît en rapport avec une fuite urinaire du chlore, fuite secondaire, semble-t-il, à celle de l'ion sodium.

Quel est le mécanisme qui intervient pour permettre cette élimination anormale ? Loeb élimine l'hypothèse d'après laquelle le sodium se fixerait sur un acide comme dans l'acidose diabétique, pour en permettre l'élimination. Malgré la baisse de la réserve alcaline, on ne note pas de cétose dans le sang, ni de présence d'un excès d'acide lactique.

La surrénale exercerait, pour Loeb, une fonction régulatrice vis-à-vis du sodium, analogue à celle que possède la parathyroïde à l'égard du métabolisme du calcium et du phosphore. L'ablation de la glande entraînerait une perte de ce mécanisme régulateur et une élimination de sel en excès par les urines.

A côté de cette hypothèse, il faut signaler les lésions rénales légères, mais certaines, notées par quelques auteurs à la suite des surrénalectomies. Swingle trouve en effet des hémorragies discrètes du cortex, une altération des cellules tubulaires. Hartman et Mac Arthur ont précisé ces altérations. Ils ont trouvé des lésions congestives du cortex et surtout des lésions vacuolaires et une dégénérescence graisseuse des tubes contournés. Ces altérations sont d'autant plus accentuées que l'animal a survécu plus longtemps après l'intervention.

Ces constatations sont troublantes et l'on est amené à se demander si un tel processus anatomique n'intervient pas dans la genèse de l'hyperchlorurie des animaux surrénalectomisés et de la maladie d'Addison.

Diabète insipide.

Nous ne ferons que mentionner ici les modifications de l'excrétion chlorurée au cours du diabète insipide.

Du point de vue physiologique il semble bien que l'hypophyse joue un rôle assez important dans le mécanisme de l'excrétion chlorurée. L'expérience de Starling et Verney est, de ce point de vue, classique. Starling et Verney perfusent un rein mis dans un circuit cœur-rein-poumons, l'élimination devient de plus en plus abondante et pauvre en chlorures. Ils intercallent dans leur circuit un cerveau dont l'hypophyse a été préalablement disséquée. La diurèse se réduit, la concentration des urines en chlorures devient plus abondante. Ils procèdent à l'ablation de l'hypophyse, à nouveau le rein élimine une urine abondante et pauvre en chlorures.

Expérimentalement, chez l'animal non soumis à la narcose, les extraits hypophysaires paraissent anti-diurétiques et élèvent la concentration des chlorures urinaires.

Mentionnons également les travaux de Mingazini qui aurait trouvé au niveau du IV^e ventricule, près du centre glycosurique de Claude Bernard, un centre régulateur de l'élimination des chlorures. Sa ponction avec un couteau à cataracte entraînerait une hyperchlorurie. Le sang des animaux à centre régulateur détruit aurait une action diurétique.

Cliniquement, nous ne croyons pas qu'il y ait des faits à retenir du diabète insipide pour le point qui nous intéresse. Meyer et Meyer-Bisch, Veil ont opposé un diabète hypochlorurique et hyperchlorémique où le rein serait inca-

pable de concentrer le sel, à un diabète hypochlorémique et hyperchlorurique. A vrai dire, si dans la première de ces variétés peuvent rentrer quelques observations françaises, la plupart des auteurs français admettent une altération primitive du seuil de l'eau. La variété hypochlorémique et hyperchlorurique, dont l'interprétation est des plus obscures, ne paraît pas avoir été retrouvée. Il semble difficile d'y rattacher même la classique observation de diabète insipide hyperchlorurique rapportée en 1904 par Teissier et Courmont.

De plus, il paraît délicat, comme le rappellent Widal et Lemierre, de s'appuyer avec certitude sur l'observation de sujets qui sont en général gros mangeurs et grands buveurs. Les quantités considérables de sel que l'on a pu retrouver dans l'urine de pareils malades, correspondent en réalité à un excessif apport alimentaire.

Élimination chlorurée au cours du diabète rénal.

Le seuil du glucose et celui des chlorures sont le plus souvent indépendants l'un de l'autre. Les diurétiques n'agissent pas sur la glycosurie et à l'opposé la phlorizine, si elle paraît déterminer parfois un certain degré de rétention uréique quand elle est donnée à haute dose, n'influence nullement le seuil des chlorures.

Il nous a paru intéressant de suivre l'excrétion chlorurée d'un malade atteint de diabète rénal afin de préciser s'il y avait également hyperchlorurie.

OBSERVATION XVII

Henri La..., âgé de 45 ans, mécanicien, entre au nouvel Hôpital Beaujon le 16 juin 1936 pour des douleurs épigastriques.

L'interrogatoire nous apprend que deux ans et demi auparavant, le malade a souffert de son estomac durant une semaine environ. Ces douleurs, qui avaient complètement disparu, ont réapparu à la fin du mois d'avril 1936. Il s'agit de crampes survenant tardivement, deux heures après le repas. Ces manifestations qui ne s'accompagnent pas de vomissements, sont calmées par l'ingestion d'aliments.

Ces douleurs devaient disparaître dès l'entrée du malade à l'hôpital, un examen radiographique pratiqué, n'a montré aucune lésion de l'estomac, ni du duodénum.

Par ailleurs le malade se sait diabétique. En avril 1936, un examen des urines a montré l'existence de sucre en abondance : 35 gr. par litre. Ce diabète ne s'accompagne que d'une poly-

dypsie et d'une polyurie intermittentes, apparaissant par périodes, entre lesquelles le malade boit et urine normalement.

Depuis qu'il se sait diabétique, le malade suit un régime curieux, conseillé par un pharmacien et composé essentiellement de pain grillé et de pommes de terre en abondance.

Le malade est un éthylique avéré. Quelques années auparavant il a tenu un débit de boisson, a commis à ce moment des excès qu'il avoue. Au moment de son entrée à l'hôpital, il avait réduit sa consommation d'alcool, mais prenait encore 1 litre 1/2 de vin par jour. Il a des cauchemars, des rêves professionnels et se plaint de crampes musculaires survenant surtout la nuit. Enfin, il a récemment maigri et accuse depuis trois mois une perte de 14 kgr.

L'examen nous met en présence d'un malade un peu maigre, mais vigoureux et au bon aspect général. Nous sommes d'emblée frappés par une pigmentation discrète mais certaine. Cette pigmentation prédomine aux régions normalement découvertes, elle s'accompagne de quelques taches ardoisées sur la muqueuse buccale. Le malade avait lui-même remarqué que depuis quelque temps la coloration de sa peau changeait. Cette pigmentation devait s'accroître assez rapidement durant le séjour que le malade fit à l'hôpital.

L'examen montre par ailleurs l'existence d'une cirrhose. Le foie est augmenté de volume, dépassant de 4 bons travers de doigts le rebord costal ; il est régulier mais très dur à la palpation. La rate est percutable, mais non palpable. Sur l'abdomen se dessinent quelques veinosités dilatées, mais il n'y a pas d'ascite.

Le reste de l'examen ne nous fournit aucun élément intéressant : les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent bien à la lumière. Les bruits du cœur et son rythme sont normaux également. Un électro-cardiogramme confirme l'absence d'atteinte myocardique.

Dans l'ensemble, il s'agit là d'un tableau de cirrhose pigmentaire chez un éthylique.

L'examen des urines montre la présence de sucre mais coïncidant avec une glycémie normale.

Afin de préciser l'élimination chlorurée, nous mettons le malade à un régime composé de viande grillée, de 200 gr. de pommes de terre, 200 gr. de légumes verts, 50 gr. de beurre ; le tout non salé.

Dates	Sang					Urines				
	Glycémie en gr.	Cl plasmatique	Cl globulaire	Rapport Cl glob. Cl plasm.	Urée	Volume	NaCl pour 1.000	NaCl par 24 h.	Glucose p. 1.000	Glucose par 24 h.
17 juin	0,95					1.800			16,64	22
18 —						1.460			9,20	14
19 —									0	0
20 —						3.200			4,68	14
22 —	1,05					2.050			13,60	27
23 —						2.200			9,04	20
24 —					0,44	2.100	5,25	11,025	10,40	22
25 —		3,52	1,81	0,51		2.200	1,40	3,08	5,20	11,4
26 —						2.220	0,96	2,10	5,20	11,5
27 —		3,51	1,56	0,45		2.800	0,69	1,58	5,20	14,5
28 —						3.000			5,25	15,7
29 —		3,44	1,70	0,50		3.500	0,41	1,43	3,12	10,9
30 —						2.190	0,48	1,05	7,80	17
1 ^{er} juill.						2.275	0,56	1,27	7,80	17,7
2 —						2.240	0,56	1,25	2,08	4,6
3 —		3,45	1,71	0,50		2.000	0,65	1,30	4,16	8,3
4 —						2.200	0,70	1,54	6,20	13,6
5 —						2.250	0,70	1,57	6,10	13,7
6 —						2.150	1,10	2,35	6,30	13,5
7 —						2.070	1,38	2,85	5,70	11,8
8 —							1,90		7,80	
9 —						2.300			9,90	23
10 —						2.200			10,40	23

Afin de préciser le seuil du glucose nous faisons l'épreuve de l'hyperglycémie, qui ne décèle pas l'élargissement du triangle : 1 gr. 19 au premier dosage, 1 gr. 29 une heure après l'ingestion de 50 gr. de glucose, 1 gr. 02 une heure 1/2 après l'ingestion de 50 gr. de glucose.

Les urines recueillies après la première glycémie contenaient 8 gr. 80 de sucre ‰.

Une heure après on retirait 0 l. 093 avec 31 gr. 20 de sucre ‰.

Une demi-heure après : 0 l. 043 avec 52 gr. 6 de sucre ‰.

Par ailleurs, l'ensemble des dosages pratiqués dans les urines et dans le sang, montre que le seuil des chlorures n'était nullement abaissé et que le régime déchloruré a entraîné une réduction de l'élimination urinaire du NaCl. Les quelques grammes retrouvés quotidiennement dans les urines correspondent approximativement à l'apport alimentaire.

TROISIÈME PARTIE

Essais de déchloruration à l'aide de diurétiques.

Les diurétiques permettent-ils de déchlorurer l'organisme ? La clinique et l'expérimentation chez l'animal apportent à cette question des réponses différentes.

Pour tenter une déchloruration, on négligera le chlorure de calcium (Lemierre et Levesque, Jourdan, Lamy et André Meyer). Son emploi surchargera en effet l'urine d'ions Cl et risque de fausser l'interprétation d'une étude. On peut s'adresser par contre soit aux diurétiques xanthiques et avant tout à la théobromine, ou à son salicylate soluble : la diurétine, soit aux diurétiques mercuriels : neptal ou salyrgan.

Le mécanisme même d'action de ces diurétiques a été discuté. Pour Curtis, Moller, les diurétiques agiraient essentiellement sur les tissus extra-rénaux. Ils en mobiliseraient le sel qui, apporté en excès au niveau du rein, serait ultérieurement excrété. N. Fulton, H. Van Auken, R.-J. Parsons et Davenport, étudiant une série de corps diurétiques dont les sels mercuriels, le citrate de caféine et la diurétine, n'ont constaté en aucun cas, après l'emploi de ces corps, d'élévation de la chlorémie et en ont déduit que ces médicaments devaient agir essentiellement sur le rein. Bouyoucos, étudiant la diurèse par les sels mercuriels, a noté dans certains cas, une élévation de chlorémie. Il en déduit que le phénomène essentiel est une mobilisation du Cl tissulaire,

seule une élimination importante des chlorures amènerait parfois une hypochlorémie secondaire.

Les modifications de la constante uréo-sécrétoire constatée par Chabanier, ainsi que par Blum et Schwab sont un fort argument en faveur d'une action élective sur le rein.

Celle-ci apparaît même après section des nerfs de l'organe, peut-être est-elle due à un accroissement de la circulation signalé par Pic, mis en évidence par Verney et Winton qui montrèrent, sur une préparation cœur, rein, poumon, qu'une action diurétique analogue à celle de la caféine pouvait être provoquée par un accroissement du débit.

ACTION CHEZ L'HOMME.

L'action des diurétiques est, chez l'homme, très limitée. Pic signale que des doses importantes de théobromine, de l'ordre de 3 à 5 gr., données pendant plusieurs jours de suite, peuvent entraîner des troubles non négligeables, céphalées en casque très vives, phénomènes d'excitation cérébrale et troubles gastro-intestinaux.

Ambard et des collaborateurs volontaires ont dû abandonner rapidement l'emploi de théobromine associée à un régime déchloruré, en raison des troubles qu'ils présentaient.

De même, les sels mercuriels n'agissent qu'à la faveur d'une atteinte fonctionnelle du rein. Ils entraînent une modification, légère et transitoire il est vrai, de la constante et on ne peut en faire usage qu'à intervalles relativement éloignés.

Enfin, ces diurétiques, s'ils sont actifs mais mal tolérés lorsqu'on tente la déchloruration d'un sujet à chlorémie normale, n'agissent plus sur un malade dont l'organisme est déjà pauvre en sel. Blum et Schwab signalent une diurèse chlorurée importante dans un cas d'hypochlorémie, mais Mach note l'inefficacité du salyrgan chez les ascitiques ponctionnés. Chez ces malades auxquels des ponctions avaient soutiré des quantités notables de chlorure de sodium, les diurétiques mercuriels n'accroissent

que dans une très légère mesure la chlorurie et n'élargissent pas la diurèse.

Nous-même avons fait la même constatation chez une malade dont nous avons par ailleurs rapporté l'observation.

Nakamura et Yanagihara ont noté l'inefficacité du salyrgan dans la rétention chlorée des pneumoniques.

Dans l'ensemble, il n'existe pas dans la littérature médicale d'observation où l'on ait pu réaliser une déchloruration par voie rénale chez l'homme à l'aide de diurétiques.

ACTION CHEZ LES ANIMAUX.

Chez l'animal l'action est beaucoup plus facile à étudier tout d'abord parce que l'on peut employer les diurétiques à doses plus importantes.

C'est essentiellement la théobromine et la diurétine qui ont été étudiées de ce point de vue. L'animal d'expérience ne peut être ici le chien chez qui la théobromine est sans action, peut-être parce qu'elle est détruite dans l'intestin (Ambard).

Grunwald, le premier en 1909, a publié une remarquable étude sur l'action de la diurétine. Grunwald laissait les lapins à un régime composé uniquement de maïs lavé à l'eau distillée et d'eau de chaux. Au bout de quelques jours le sel disparaît complètement de l'urine de ces animaux. Il leur donne de la diurétine et voit les chlorures réapparaître dans l'urine. Plusieurs doses de diurétine amènent une baisse considérable de la chlorémie à la suite de laquelle l'animal présente un tableau spécial avec hyperexcitabilité, parésie, puis paralysie des membres, et meurt assez rapidement. Il a constaté que s'il donnait du sel en même temps que de la théobromine à ses lapins, ceux-ci ne présentaient aucun trouble, que si, après des doses de diurétine l'animal était remis à un régime salé, il se remettait rapidement, sauf si le sel était trop tardivement donné. Grunwald en déduisit que l'ensemble des phénomènes morbides observés était dû à l'appauvrissement en chlore de l'organisme.

Depuis lors, E. Kerpel-Fronius et Allan M. Butler reprirent ces études. Notant l'élévation du potassium sanguin et la similitude des accidents observés avec ceux que détermine une intoxication par le potassium, ils concluent que l'hyperkaliémie est responsable des phénomènes morbides observés à la période terminale.

Bilbao et Grabar, étudiant l'azotémie par manque de sel, reprirent les même expériences (1).

Nous rapportons leurs tableaux :

Lapin de poids = 2 kgr. 400.

Sang : Urée = 0,16.

Cl (sang total) = 2,92.

Mis au régime le 24 avril 1929 :

29 avril.....	1 gr. de diurétine <i>per os</i>	
30 —	—	—
2 mai.....	—	—
4 —	—	—
7 —	—	—
8 —	—	—

Poids = 1.500 gr.

Sang : Urée = 2,33.

Cl = 2,20.

Migration de Cl par les urines :

25 au 27 avril	0 gr. 468
27 au 29 —	0 gr. 351
29 au 1 ^{er} mai.....	1 gr. 653
1 au 4 —	0 gr. 842
4 au 6 —	0 gr. 262
6 au 8 —	0 gr. 122
	<u>3 gr. 698</u>

Poids	Durée de l'expérience	Diurétine ingérée	Teneur en fin d'expérience	
			Cl en gr. p. 1.000 de sang total	Urée en gr. p.1.000 en plasma
2.400	14 jours	5 gr.	2,20	2,33
2.150	12 —	5 gr.	2,61	0,76
2.000	12 —	5 gr.	2,59	1,09

Le taux du Cl du sang total est chez le lapin de 2,90 à 3,10.

1. Bilbao et Grabar : Azotémie par manque de sel chez le lapin (Soc. de Biol., 1929, 102, p. 471).

*
* *
*

Nous-mêmes avons tenté de déchlorurer les lapins à l'aide de théobromine, de diurétine ou d'allylthéobromine donnés par voie buccale ou en injection. Nous jugeons inutile de rapporter ici le détail de ces études.

Dans aucun cas nous n'avons observé de chute durable de la chlorémie, dans aucun cas de décharge chlorurée dans les urines, dans aucun cas les animaux consommant une ration alimentaire composée exclusivement de grains de maïs trempés dans de l'eau distillée, ration presque complètement achlorurée selon Grunwald, n'ont, avant tout emploi de théobromine, cessé d'uriner des chlorures.

Ce dernier fait doit être attribué à ce que nos animaux n'absorbaient que difficilement leur maïs. Les chlorures que contenaient alors les urines pouvaient donc provenir des tissus détruits lors d'un amaigrissement progressif et rapide et non d'une spoliation de sel.

Par ailleurs, l'inefficacité de la théobromine ou de ses dérivés semble ici confirmer ce fait que nous montre la clinique : une déchloruration par voie rénale apparaît toujours inconstante au cours des infections et des intoxications où on peut l'observer. Ce caractère particulier du syndrome qui nous occupe, peut sans doute être invoqué pour expliquer des résultats si différents de ceux que fournissent Grunwald et les auteurs américains.

QUATRIÈME PARTIE

Conditions étiologiques, modalités et répercussions de la déchloruration par voie rénale.

La présence dans les urines d'un sujet soumis au régime déchloruré d'une quantité notable de sel n'implique pas fatalement que l'organisme subisse une déchloruration pathologique par l'émonctoire rénal. Le rein peut en effet se débarrasser ainsi d'une quantité anormale de NaCl accumulée dans les tissus et dans le milieu sanguin. En dehors même des décharges chlorurées que l'on rencontre à la suite des néphrites hydropigènes et qui s'accompagnent de disparition des œdèmes, au cours des rétentions chlorurées sèches, sur lesquelles Ambard et Beaujard, puis Blum et Van Caulaert ont insisté, se produit une élimination de NaCl qui ne correspond ni à une fonte d'œdèmes, ni à une perte de poids.

L'on pourrait se demander au premier abord, si les observations que nous avons groupées, en particulier les observations de néphrites, ne rentrent pas dans le cadre de la rétention chlorurée sèche.

En réalité une telle interprétation doit être éliminée. La rétention chlorurée sèche s'accompagne en effet, en outre d'un tableau clinique particulier, d'une hyperchlorémie plasmatique et surtout globulaire, cette dernière étant le le témoin pour Ambard de la surcharge en ions Cl des tissus.

Au contraire, dans les cas que nous avons groupés, nous avons observé d'une façon constante une hypochlorémie.

La baisse progressive du taux du Cl sanguin est une preuve indéniable que, par l'émonctoire rénal anormalement perméable, l'organisme s'appauvrit d'une façon pathologique en sel.

Sans doute, dans quelques observations, malgré l'hyperchlorurie, le taux du Cl sanguin a pu tendre à s'élever, en restant toujours à un taux infraliminaire. C'est qu'alors l'hypochlorémie était due partiellement à une migration du Cl vers les tissus. Le retour de ces ions vers le milieu sanguin venait contrebalancer la fuite pathologique du sel par l'émonctoire rénal. Et nous rappellerons à ce sujet que dans les hypochlorémies par migration, les urines sont remarquablement pauvres en chlorures.

* * *

Dans quelles conditions le rein peut-il intervenir pour appauvrir l'organisme en sel ? Tout d'abord au cours des néphrites et surtout des néphrites azotémiques aiguës graves, qu'il s'agisse de néphrite infectieuse ou de néphrite toxique, d'atteinte isolée du rein ou d'hépatonéphrite. Une seule observation concerne une néphrite subaiguë, nous n'avons pas retrouvé de chlorurie excessive au cours de l'hypochlorémie irréductible terminale des néphrites chroniques au cours desquelles la chlorurie tombe, au contraire, à un taux très bas.

Mais il faut insister sur le fait que dans aucun de ces cas la spoliation chlorurée d'origine rénale ne constitue un phénomène constant, elle apparaît dans certaines observations, et non dans d'autres, où pourtant les tableaux cliniques et humoraux sont presque identiques.

Nous rapprocherons des néphrites les amyloses au début ou les stades préamyloïdes signalés par Rist et Léon-Kindberg.

Dans tous ces cas existent des lésions anatomiques indiscutables du parenchyme rénal soit durant, soit aussitôt

avant, que ne se soit manifestée l'hyperchlorurie. La présence d'albumine dans les urines, l'examen cytologique ou parfois dans la préamylose, les seules lésions histologiques en témoignent.

A la préamylose et aux néphrites, s'oppose l'insuffisance surrénale clinique et expérimentale. Ici en effet, semble-t-il, aucune preuve cytologique d'altération rénale, mais une hyperchlorurie dont le déclenchement brusque apparaît dès que l'organisme est privé de l'hormone corticale.

A la préamylose et aux néphrites s'oppose également l'observation de MM. Lemierre, Laudat et A. Meyer. Ici la chloropénie due à des vomissements répétés ne s'est accompagnée d'aucune albuminurie, d'aucune cylindrurie.

Cette dernière observation paraît constituer une remarquable exception. C'est qu'en effet chaque fois qu'un sujet non atteint antérieurement de néphrite a été déchloruré par des troubles digestifs, ou par une sudation excessive, chaque fois qu'un processus infectieux ou traumatique a fait migrer le chlorure de sodium du milieu sanguin vers les tissus, l'élimination du sel est tombée dans les urines à un taux remarquablement bas. C'est quelques centigrammes de chlorures que l'on trouve dans les urines des brûlés graves, des grands vomisseurs, des volontaires qui s'exposent à une sudation expérimentale. Cette hypochlorurie extrême s'oppose aux quantités appréciables que les malades atteints de néphrite peuvent éliminer dans les vingt-quatre heures, cette hypochlorurie extrême paraît un témoin de l'intégrité du parenchyme rénal qui est capable de réduire au minimum l'élimination du sel afin que ce facteur ne vienne pas contribuer à abaisser encore la chlorémie sanguine.

*
* * *

La déchloruration par voie rénale paraît se produire selon trois modalités différentes :

I. *Dans une première éventualité, le seuil des chlorures est au taux habituel, et c'est l'excrétion infraliminale un peu excessive qui intervient pour déchlorurer l'organisme.*

C'est à un tel processus que paraît correspondre l'observation XII.

Que voyons-nous en effet ? Quoi qu'il suive un régime complètement achloruré, composé exclusivement de fruits crus ou cuits, le malade urine en moyenne de 0 gr. 50 à 1 gr. de sel par jour, et élimine en trois semaines 19 gr. de chlorures.

Les quantités trouvées dans les urines sont relativement peu importantes, mais elles sont nettement plus élevées que celles que l'on note chez les jeûneurs, les vomisseurs ou les sujets artificiellement privés de sel. Elles ne sont d'autre part compensées par aucun apport alimentaire, et finalement, le Cl plasmatique tombe au-dessous de 2 gr. 70, le Cl globulaire de 1 gr. 50. Il semble bien qu'il s'agisse d'une excrétion infraliminale car, quand dans une première période nous avons redonné du sel à notre malade, la chlorurie s'est maintenue au même taux alors que la chlorémie remontait à la normale. Dans une deuxième période, nous avons vu la chlorémie se stabiliser autour de 3 gr. 45-1 gr 84, pendant que les chlorures urinaires s'élevaient en échelon, que les urines finissaient par contenir approximativement la même quantité de sel que l'alimentation.

Tout s'est donc passé comme s'il avait fallu élever le chlore sanguin à la normale, avant que l'on retrouve dans les urines une quantité correspondante au sel absorbé.

II. — *Dans une deuxième éventualité, le seuil des chlorures est abaissé, le sel ingéré ne parvient pas à élever le taux de la chlorémie sanguine et son excrétion urinaire suit les lois de l'excès sur le seuil.*

Dans ce cadre, nous pouvons ranger le malade signalé par Fey dont la chlorémie ne put, malgré un régime hyperchloruré, dépasser un taux relativement bas. De même les observations d'amylose viscérale rapportées par Rist et Kindberg peuvent s'y rapporter.

Ambard avait de longue date insisté, du reste, sur l'abaissement du seuil des chlorures que l'on rencontre chez les

azotémiques. L'élimination importante de sel par les urines, qui se produit chez ces malades, serait en effet en rapport avec une dépressibilité anormale du seuil et non avec une élévation de la chlorémie sanguine.

III. — Enfin, dans une dernière éventualité, la plus intéressante, l'élimination du sel semble se produire selon un mode très particulier. Sans doute le seuil est abaissé, puisque malgré une chlorémie tombée à des chiffres très bas, l'urine est encore relativement riche en chlorures : mais cette chlorurie est stable, elle paraît indépendante du taux de la chlorémie sanguine dans notre observation n° XI, chez un malade intoxiqué par le tétrachlorure de carbone remarquablement stable, indépendante à la fois de la chlorémie sanguine, de l'absorption de sel, des œdèmes périphériques dans la néphrite mercurielle de Choisy et Evelyn Perrot. Durant toute l'évolution de la maladie, le malade a excrété en moyenne 5 gr. de sel par litre d'urine environ et, si à certains moments la chlorémie avoisinait la normale, à la phase ultime de la maladie, sous l'influence de cette spoliation permanente et des troubles digestifs, elle était tombée à un taux très bas. Il en est de même dans l'observation de néphrite post-érysipélateuse que M. Lemierre a rapportée avec nous. L'élimination excessive de sel avait abaissé la chlorémie, nous avons donné du sel à la malade par la bouche, la chlorémie s'est élevée mais la chlorurie n'a pas varié.

Peut-on dans ces cas dire qu'il y a abaissement du seuil des chlorures ? Sans doute oui. Mais l'élimination n'est plus proportionnelle au carré de l'excès sur le seuil. *Tout se passe comme si le rein avait perdu le pouvoir de régler son excrétion de chlorures d'après le taux de la chlorémie.*

La quantité de chlorures éliminés alors peut être considérable, le malade de Lenormand (obs. IX) excrétaient en un seul jour 22 gr. de NaCl. Notre malade de l'observation n° XI a éliminé en deux jours plus de 10 gr. Ces chiffres sont remarquablement élevés et ils montrent bien que

l'émonctoire rénal est susceptible de représenter un facteur de spoliation chlorée au moins aussi important que l'émonctoire digestif.

* * *

Quel mécanisme préside à la déchloruration par voie rénale ? Nous croyons inutile de revenir ici, sur la chloropénie que l'on peut observer lorsqu'on laisse à un régime déchloruré strict un sujet dont le rein continue à excréter de l'NaCl en quantité, faible sans doute, mais assez notable pour entraîner à la longue une spoliation chlorée. Mentionnons à nouveau qu'en dehors d'une néphrite œdémateuse, un rein altéré paraît rester le plus souvent plus perméable qu'un rein sain vis-à-vis des chlorures dont le taux ne tombe jamais dans les urines à un chiffre très bas malgré l'hypochlorémie sanguine.

Nous ne reviendrons pas non plus sur les cas où l'hyperchlorémie est secondaire à un abaissement du seuil.

Beaucoup plus intéressantes sont les observations où la chlorurie a paru indépendante à la fois du régime et de la chlorémie.

Blum a attribué dans ce cas la déchloruration au rôle régulateur que jouerait le rein vis-à-vis de l'équilibre acido-basique.

Au cours de l'acidose diabétique il attribue l'hypochlorémie à deux facteurs : l'un secondaire et tardif qui serait une migration de Cl vers les tissus, l'autre plus important et plus précoce qui serait l'élimination en excès d'ions Cl par les reins, élimination commandée par l'acidose sanguine et destinée à lutter contre elle.

Commentant une des observations (obs. VII) que nous avons relatée, il dit : « Nous pensons que la forte déperdition de chlore de l'organisme doit être mise sur le compte de l'acidose qui existait chez notre malade comme en témoigne l'abaissement de la réserve alcaline. Nous savons que l'organisme, pour lutter contre l'acidose, se débarrasse, par voie rénale, de ses valences acides. En dé-

crivant le syndrome azotémique par manque de sel qui se produit chez certains diabétiques graves, nous avons longuement insisté sur ce phénomène particulier. Nous pensons que ce même mécanisme a dû jouer ici. »

Ailleurs, au contraire, l'élimination d'NaCl urinaire serait déterminée par l'ingestion excessive de bicarbonate de soude, dans le traitement de l'ulcère gastrique par la méthode de Sippy par exemple.

Une telle interprétation, qui ferait de l'hyperchlorurie un phénomène secondaire aux modifications de la réserve alcaline, ne nous paraît pas devoir être retenue. C'est qu'en effet la déchloruration par voie rénale s'observe chez des malades dont la R. A. est basse, comme chez ceux où elle est normale ou élevée, c'est que surtout la réserve alcaline a pu varier chez un malade alors que la chlorurie restait fixe ou qu'au contraire cette dernière a pu baisser alors que la R. A. ne se modifiait pas. Enfin dans notre observation VI la réserve alcaline atteignit et resta à un taux très élevé sans doute en raison d'une imperméabilité du rein à l'égard des bicarbonates, tandis que les urines riches en sel appauvrirent l'organisme en NaCl.

Ce syndrome hyperchlorurique paraît dans certains cas autonome, indépendant de tout autre facteur humoral. Dans l'observation XI, le débit chloruré tombe brusquement de 5 gr. à quelques décigrammes par vingt-quatre heures, sans que se soit modifié dans l'intervalle le syndrome humoral. Chez Mme Co... (Observation VI) il persiste alors que la néphrite semble guérie, et entraîne tardivement une hypochlorémie. Il doit dépendre essentiellement des lésions anatomiques, et il est frappant de voir l'hyperchlorurie particulièrement nette dans les cas où la néphrite se caractérise essentiellement par une altération des tubes contournés : telles sont les observations de néphrite mercurielle, d'hépatonephrite par le tétrachlorure de carbone. Or, c'est le tube contourné qui règle et préside à l'excrétion chlorurée.

Ailleurs il paraît commandé paradoxalement par l'hypo-

chlorémie. Dans l'observation de Lemierre, Laudat et A. Meyer, le phénomène primitif était une spoliation chlorurée d'origine digestive. Des injections de sérum chloruré hypertonique élèvent la chlorémie et permettent ainsi au rein de mieux régler l'excrétion chlorurée, car le débit urinaire des chlorures s'abaisse. Il en est de même dans une hépato-néphrite spirochétosique (obs. X). Ici encore l'élévation de la chlorémie entraîne la réduction de la chlorurie comme si le rein avait besoin d'un certain taux de Cl dans le sang pour pouvoir régler l'excrétion des chlorures. Il semble en être de même enfin dans les observations signalées par Castaigne où un régime déchloruré trop longtemps prolongé entraîna une altération rénale.

* * *

Enfin, l'hypochlorémie d'origine rénale semble s'accompagner des mêmes répercussions cliniques et humorales que les autres variétés d'hypochlorémie.

Cliniquement, nous avons eu l'occasion de noter chez He... de l'asthénie, de la céphalée, des crampes musculaires même, dont l'apparition a coïncidé avec la baisse progressive du Cl sanguin.

Du point de vue humoral, Bilbao et Grabar, déchlorurant des lapins à l'aide de théobromine ont vu monter l'azotémie, Blum attribue, dans une observation de néphrite, le taux relativement élevé de l'urée sanguine au facteur de déchloruration par voie rénale.

Enfin, l'urée s'élève en même temps que la chlorémie s'abaisse chez les animaux après surrénalectomie bilatérale. Quoique l'élévation de l'urée sanguine apparaisse d'emblée, Harrop et Weinstein ont attribué ce fait à l'azotémie par manque de sel.

Dans deux observations (VI et XII) nous avons vu retomber l'azotémie à la normale en même temps que fléchissait la chlorémie, mais l'hypochlorémie n'était ici que modérée et située au-dessus du taux minimum qui paraît indispensable à un bon fonctionnement du parenchyme rénal.

CONCLUSIONS

Sans doute l'émonctoire rénal ne peut-il que rarement être incriminé comme facteur d'hypochlorémie, mais ce facteur ne saurait être négligé. Son intervention paraît démontrée dans certaines observations où malgré un régime déchloruré les urines contiennent des quantités notables de sel. Cette élimination entraîne un état de chloropénie progressive à l'origine duquel aucun trouble digestif ne peut par ailleurs être invoqué.

L'intervention du facteur rénal de déchloruration peut s'observer au cours ou au décours de néphrites, particulièrement de néphrites azotémiques aiguës graves.

Il peut s'observer aussi à la phase initiale de l'amylose rénale.

Exceptionnellement, il contribue à abaisser le taux du chlore sanguin dans les chloropénies d'origine primitivement digestive.

Il explique la chloropénie des animaux surrenalectomisés. Il paraît s'associer aux troubles digestifs pour expliquer celle des addisoniens.

La déchloruration par voie rénale paraît se produire selon trois modalités différentes :

I. Le seuil des chlorures est au taux habituel et une excrétion infraliminaires un peu forte n'intervient, pour déchlorurer progressivement l'organisme, que lorsque ce dernier est soumis à un régime strictement déchloruré.

II. Le seuil des chlorures est abaissé, l'hypochlorémie ne tombera pas au-dessous du taux liminaire et par ailleurs, le sel ingéré passera dans les urines sans relever l'hypochlorémie.

III. Par le rein, filtre une quantité de chlorures indépendante de la chlorémie et de l'alimentation, tout se passe comme si le rein avait perdu le pouvoir de régler son excrétion de chlorures d'après le taux de la chlorémie, et au régime déchloruré le taux du chlore sanguin s'abaisse progressivement.

Dans cette dernière éventualité l'hypochlorémie est indépendante de tout autre syndrome humoral et semble liée à l'atteinte élective du mécanisme régulateur de l'excrétion chlorurée.

Vu : le Président de la thèse,

A. LEMIERRE.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Néphrite avec hypochlorémie traitée par la chloruration. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1930, p. 27.
- ACHARD et LAUBRY. — *Bull. et Mém. S. M. H. de Paris*, 1902, p. 587.
- AMBARD, CHABANIER et LOBO-ONELL. — Etudes sur le seuil de la sécrétion chlorurée. *Archives urologiques de la Clinique de Necker*, 1913, p. 39.
- AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins, 1931.
- AMBARD, STAHL (J.) et KUHLMANN (D.). — Azotémie et chloropénie. *Archives des maladies des reins*, 1933, t. VII, p. 465.
- Azotémie et chloropénie. *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, t. I, p. 816.
- AMBARD et STAHL (J.). — Chloropénie sans déshydratation. *C. R. Soc. de Biol.*, 1932, t. CX., p. 713.
- AMBARD. — Rôle de la pituitrine dans la diurèse d'après les travaux modernes. *Archives des maladies des reins*, t. III, p. 603.
- AMBARD. — La réserve alcaline.
- AMBARD et SCHMID. — La réserve alcaline. *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 1928, p. 298.
- AUDEOUD. — Empoisonnement par l'entolome livide. *Schweiz Med. Wochenschrift*, 1932, p. 770.
- BALLIF et GHERCOVICI. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, t. 114, p. 319.
- BAUMANN (Emil J.) et KURLAND (Sarah). — Changes in the inorganic constituents of blood in suprarenalectomized cats and rabbits. *The Journal of biological chemistry*, 1926-1927, t. 71, p. 281.
- BAUR et BARON. — Hypochlorémie et hypochlorurie au cours des brûlures graves. *C. R. Soc. Nat. de Chirurgie*, 1933, p. 1252.
- BAYLIS et LUNDSGAARD. — The action of cyanide on the isolated

- mamalian kidney. *The Journal of Physiology*, 1932, t. 74, p. 279.
- BERNARD (Etienne) et GAUCHER. — Hypochlorémie au cours d'une néphrite chronique avec azotémie. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1931, p. 662.
- BINET (L.) et PARROT. — La crise gastrique du tabès. *Presse Médicale*, 1935, p. 2001.
- BINET (L.). — Remarques biologiques sur le mécanisme et le traitement de l'occlusion intestinale. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1930, p. 370.
- BLUM et WEILL. — Entérite aiguë avec état comateux et forte azotémie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1928, p. 1620.
- BLUM (L.), VAN CAULAERT et GRABAR (P.). — Phénomènes d'hypochloruration apparaissant chez un urémique traité par le régime sans sel. *Bull. et Mém. de la S. M. des Hôpitaux de Paris*, 1929, p. 251.
- BLUM (L.) et VAN CAULAERT. — Le rôle du sel dans les néphrites, 1931.
- BLUM (L.), VAN CAULAERT et GRABAR (P.). — Néphrite aiguë avec syndrome azotémique grave provoqué par le manque de sel. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1928, p. 1624.
- BLUM (L.), GRABAR (P.) et VAN CAULAERT. — L'azotémie par manque de sel, son mécanisme. *Annales de Médecine*, 1929, t. XXV, p. 34.
- L'azotémie par manque de sel dans le diabète grave. *Annales de Médecine*, 1929, p. 23.
- BLUM (L.) et GRABAR (P.). — Les altérations de la fonction rénale par hypochloruration. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1928, p. 183 et p. 186.
- BLUM (L.) et SCHWAB (M.). — L'action diurétique des composés mercuriels. *Presse Médicale*, 16 décembre 1928.
- BILBAO et GRABAR (P.). — Azotémie par manque de sel chez le lapin. *C. R. Soc. de Biol.*, 1929, t. 102, p. 471.
- BOTTIN (J.). — Contribution à l'étude du métabolisme du chlore. *Revue belge des sciences médicales*, 1934, n° 3, p. 173.
- BOUYOCOS. — La chlorurie, l'hydrurie, la chlorémie et l'hydrémie au cours de la diurèse par les sels mercuriels organiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, t. 115, p. 1170.

- BROOCKBANK. — Miner's Cramp. *British Med. Journal*, 1929, t. I, p. 65.
- BRUNO. — La chlorémie pendant la période digestive. *Société de Biologie*, 1929, t. 102.
- CAMBIER (P.). — Application de la méthode de Rehberg à l'étude clinique des affections rénales et du diabète. *Annales de Médecine*, 1933, t. 34, p. 360 ; t. 35, p. 196 et 273.
- CASTAIGNE. — Le chlorure de sodium dans l'organisme humain à l'état normal et pathologique. *Journal médical français*, 1933, p. 397.
- La rétention chlorurée en clinique et en thérapeutique. *Le Journal méd. français*, juillet 1936.
- CHABANIER, LOBO-ONELL et LELU. — Sur le mécanisme des vomissements liés à la déchloruration. *Presse médicale*, 1933, p. 1249.
- CHABANIER et LOBO-ONELL. — Exploration fonctionnelle des reins, 1930.
- Néphrite mercurielle et chlorurémie. *Presse médicale*, 1933, p. 28.
- CHABANIER, LOBO-ONELL, MARCHANT et DONORO-BARTHET. — Etude de dix cas de néphrites mercurielles aiguës graves. *Soc. franç. d'urologie*, 19 décembre 1932.
- CHOISY (R.) et PERROT (Evelyn M^{lle}). — Néphrite mercurielle aiguë par injection de sublimé. *Bull. et mém. de la S. M. H. de Paris*, 1930, p. 1789.
- CUSHNY. — The Secretion of urine.
- DAVIDSON (E. C.). — Sodium chloride metabolism in cutaneous burns and its possible significance for a rational therapy. *Archives of Surgery*, 1926, p. 262.
- DECOURT (J.), LEMAIRE (A.) et GUILLAUMIN. — Etude humorale de 2 cas de maladie d'Addison à évolution lente. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1936, p. 358.
- DUVAL (Pierre). — A propos de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie dans les brûlures graves. *C. R. Soc. nat. de Chirurgie*, 1933, p. 1291.
- Azotémie post-opératoire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1933, p. 975.
- FAURE-BAULIEU et CAHEN (R.). — Néphrites toxiques aiguës. *Les actualités de Médecine pratique*, 1935.
- FEY. — *Soc. franç. d'urologie*, janvier 1933.
- FEY, PALAZZOLI et LEBERT (M^{lle}). — Recherches expérimentales

- sur le taux des chlorures dans les tissus traumatisés. *Journal médical français*, 1933, p. 412.
- FEY. — Chlorémie et chirurgie. *Journal méd. franç.*, 1933, p. 412.
- FEYEL (P.). — L'influence de la sécrétion rénale de l'urée sur le fonctionnement de l'appareil de résorption des chlorures chez la souris. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1936, t. 202, p. 871).
- L'influence du régime alimentaire sur la sécrétion rénale de l'urée chez la souris. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. 202, p. 687.
- Concentration du sang en chlorures et la sécrétion rénale de l'urée chez la souris. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1936, t. 202, p. 607.
- Thèse faculté des Sciences, Paris, 1935.
- FULTEN, VAN AUKEN, PARSONS et DAVENPORT. — The comparative effect of various diuretic in dogs with special reference to the excretion of urine, chloride and urea. *Journ. of pharm. and exp. therap.*, 1934, p. 223.
- GLASS — Recherches expérimentales sur la chloropénie. *Zeitschrift für die gesamte Exp. med.*, 1933, vol. 82.
- GORDON SEARS (W.). — A case of Addison's disease treated with common salt. *The Lancet*, 1932, t. 226, p. 950.
- GOSSET (A.), BINET (Léon), CODOUNIS et PETIT-DUTAILLIS. — Le syndrome humoral de l'occlusion intestinale. *Presse médicale*, 1931, p. 873.
- GOVAERTS. — Le fonctionnement du rein malade, 1936.
- GRUNWALD. — Contribution à l'étude de la physiologie et de la pharmacologie du rein. *Archiv. f. exp. Path. und Pharm.*, 1909, vol. 60, p. 360.
- HARROP, SOFFER, ELLSWORTH and TRESCHER. — Plasma electrolithes and electrolithes excretion during suprarenal insufficiency in the dog. *Journ. of exp. med.*, 1933, t. 58, p. 17.
- HARROP (G.), WEINSTEIN (A.) and SOFFER (L.). — Studies on the suprarenal cortex. *Journ. of exp. med.*, 1933, t. 58, p. 1.
- HARROP (G.), WEINSTEIN, SOFFER and TRESCHER. — The diagnostic and treatment of Addison's disease. *J. A. M. A.*, 1933, t. 100, p. 1850.

- HARTMAN (F. A.), MAC ARTHUR, GUNN, HARTMAN (W. E.), MAC DONALD. — Kidney function in adrenal insufficiency. *Am. Journ. of. physiol.*, 1927, t. 81, p. 244.
- HOLTEN (C.) and REHBERG. — Studies on the pathological function of the kidney in renal disease. *Acta medica scandinavica*, 1931, fasc. V, p. 478.
- HOWELL, OXON (D. M.). — The effects of the common salt in Addison's disease. *The Lancet*, 1934, t. 226, p. 1116.
- JAVAL. — De l'élimination du chlorure de sodium par les fèces. *Soc. de Biol.*, 1903, p. 927.
- De l'élimination du chlorure de sodium par la diarrhée. *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, p. 929.
- JEULAIN. — Contribution à l'étude de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone. Thèse Paris, 1933.
- JOURDAN. — Du chlorure de calcium, son action diurétique et déchlorurante. Thèse Lyon, 1910-1911.
- KERPEL-FRONIUS (E.), BUTLER (Allan M.). — Salt and water losses in Diuretin diuresis. *Journ. of. exp. med.*, 1935, t. 61, p. 157.
- LABBÉ (Marcel), BOULIN et THIERY. — Etude d'une forme incomplète de maladie d'Addison. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1936, p. 282.
- LAMBRET. — A propos des troubles humoraux post-opératoires. *C. R. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 1933, p. 1416.
- LANDAU et WAJSMAN. — Etudes cliniques sur le diabète insipide. *Revue belge des sciences médicales*, 1934, p. 273.
- LANGERON, PAJET et LEDIEU. — Sur l'action des extraits thyroïdiens et hypophysaires sur la composition du sang et sur la diurèse. *Jour. de Méd. de Paris*, 1934, p. 561.
- LEMIERRE, LAUDAT et LAPORTE. — Etude de l'azotémie, de la chlorémie et de la sécrétion urinaire au cours d'un cas d'infarctus rénal. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1932, p. 1224.
- LEMIERRE, LAUDAT et RUDOLF. — Hépatonéphrite aiguë mortelle avec azotémie et hypochlorémie. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1930, p. 599.
- LEMIERRE, LAUDAT et LAPORTE. — Deux cas de néphrite mercurielle traités par la chloruration. *Presse médicale*, 1932, p. 1677.
- LEMIERRE, LAPORTE, LAUDAT et MEYER-HEINE (A.). — Néphrite

- érysipélateuse. Etudes de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. Alcalose provoquée par l'ingestion de bicarbonate de soude. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p. 527.
- LEMIERRE, THUREL et RUDOLF. — Hypochlorémie au cours d'une néphrite chronique avec azotémie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1929, p. 957.
- LEMIERRE, LAPORTE, LAUDAT et DAUM. — Néphrite érysipélateuse. Action du bicarbonate de soude ingéré sur l'acidose. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p. 535.
- LEMIERRE, LAUDAT et MEYER (A.). — Sur un cas d'azotémie survenu après des vomissements. Etude de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p. 491.
- LEMIERRE (A.), LAUDAT et RUDOLF. — Hépto-néphrite aiguë mortelle avec azotémie et hypochlorémie. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1930, p. 599.
- LENORMAND (Jacques). — Contribution à l'étude de l'acidose rénale. Thèse Paris, 1929.
- LEGUEU et FEY. — Importance de la chlorémie en chirurgie. *Journ. d'Urologie*, 1933, t. XXXVI, p. 5.
- LÉON-KINDBERG (M.). Etudes sur le rein des tuberculeux. Thèse Paris, 1913.
- LEVESQUE. — Recherches chimiques et physiopathologiques sur les ascites. Thèse Paris, 1923.
- LÉVY (Max). — Importance pratique de l'évaluation du chlore dans les urines. *C. R. Soc. franc. d'urol.*, 1933, 20 novembre.
- LÉVY (Max) et RAULT. — Un cas de coma post-opératoire. *Archives des maladies de l'app. digestif*, 1933, p. 1597.
- LOEB (Robert). — Effect of Sodium chlorid in treatment of a patient with Addison's disease. *Proc. Soc. Exp. Biol. and méd.*, 1933, t. 30, p. 808.
- LOEB (R.-F.), ATCHLEY (D.-W.), BENEDICT, LEALAND. — Electrolyte balance studies in adrenalectomized dogs. *Journ. of Exp. méd.*, 1933, t. 57, p. 775.
- LOEB (R.-F.), ATCHLEY (D.-W.), BENEDICT (E.-M.), LELAND (J.). — Electrolyte balance studies in adrenalectomized dogs with particula reference to the excretion of sodium. *The Journ. of Exp. méd.*, 1933, t. 57, p. 775.
- LUCAS (G.-M.-W.). — Blood and urine finding in desuprarena-

- lized dogs. *The Am. journ. of physiol.*, 1926, t.77, p. 114.
- Mac CANCE and WIDDOWSON. — The respons of the kidney to an alkalosis during salt deficiency. *Proc. of the Royal Soc. biol. sc.*, 1936, t. 120, p. 228.
- Mac CANCE. — Experimental sodium chloride deficiency in Man *Proc. of the Royal Society*, février 1936, p. 245.
- MACH (R.-S.). — Hypochlorémie et vomissements. *Presse médicale*, 1935, p. 342.
- MACH (R.-S.) et OPIKOFE (M.). — Néphrite aiguë mercurielle. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p. 1032.
- MACH (René S.) et MACH (Evelyn). — Le métabolisme du chlore dans la pneumonie. *Annales de Médecine*, 1932, p. 242.
- MACH (René S.) et MACH (Evelyn) et SCICLOUNOFF (F.). — Déchloration et urémie. La chloropénie des ascitiques ponctionnés. *Schweiz. Med. Wochenschrift*, 1934, p. 54.
- MACH (René S.). — Les manifestations cliniques de l'hypochlorémie. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1934, p. 829.
- MARANON, COLLAZO et JINENA. — Le traitement de la maladie d'Addison par le sel commun. *Presse médicale*, 1935, p. 505.
- MARINE (D.). — Evidence of a kidney-suprarenal interrelation ship. *Arch. of path.*, 1928, t. 6, p. 169.
- MARINE (David) et BAUMANN (E. J.). — Duration of life after surrenalectomy in cats and attemps to prolong it by injections of solutions containing salts, glycoze and glycerol. *The am. j. of physiol.*, 1927, t. 81, p. 26.
- MERKLEN, ARON et ISRAEL. — Vomissements chez les anachlorhydriques. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, mai 1934, p. 506.
- MINGAZZINI. — Contribution à l'étude des hormones cérébrales diurétiques. *Archivio italiano di urologia*, vol. VIII, fasc. VI, mai 1932, p. 601.
- MOZER (G.-J.) et MACH (S.). — Azotémie et déchloration. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1934, p. 443.
- NAKAMURA et YANAGIHARA. — Effect of Salyrgan in chloride retention in pneumonia. *The Journ. of the Chosen Medical association*, 1933, p. 95.
- PAGNIEZ et PLICHET. — Un cas d'intoxication par le tétrachlorure de carbone. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 1243.

- PASTEUR VALLERY-RADOT. — Etudes sur le fonctionnement rénal des néphrites. Thèse Paris, 1917-1918.
- PIC (A.). — Les médicaments diurétiques (*XVII^e Congrès français de Médecine*, Lyon, 1911).
- POLONOWSKI, BIZARD et DRIESSENS. — Fixation du chlore au niveau du tissu rénal traumatisé et perfusé. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, t. 116, p. 1070.
- POLONOWSKI, GRANDCLAUDE et DRIESSENS. — Hypochlorémie, et augmentation du Cl tissulaire chez les cancéreux sous l'action de la curiethérapie. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, t. 116, p. 1071.
- RATHERY. — Les troubles humoraux dans la maladie d'Addison. *Paris Médical*, 1935, p. 477.
- Les maladies des reins.
- RATHERY et RUDOLF. — Néphrite chronique. Réserve alcaline, chlore sanguin et plasmatique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1928, p. 1576.
- RATHERY. — Physiologie des reins. *Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. III.
- RATHERY, HESSE (J.) et ROY. — Les troubles humoraux de la maladie d'Addison. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1935, p. 1614.
- RATHERY (F.). — Les régimes chlorurés et déchlorurés. *Les thérapéutiques nouvelles*, 1933.
- RATHERY et DEROT. — Néphrite mercurielle à évolution subaiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1934, p. 1395.
- RATHERY (F.) et RUDOLF. — Néphrite chronique. Réserve alcaline, chlore sanguin et plasmatique. *Bull. et Mém. de la S. M. H.*, 1928, p. 1576.
- RATHERY et MARIE (Julien). — Etude critique de la physiopathologie du diabète insipide. *Paris Médical*, 1928, p. 369.
- RATHERY et SIGWALD. — Le syndrome hypochorémique irréductible des néphrites chroniques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1930, p. 1375.
- RICHEL (Ch.) fils et COUDER (R.). — Néphrite due au tétrachlorure de carbone. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1932, p. 1247.
- RIST et KINDBERG (M. Léon). — Etude d'anatomie et de physiologie pathologique sur la dégénérescence amyloïde

- des reins chez les tuberculeux. *Journ. d'urologie*, 1913, p. 561.
- RIVOIRE. — Le traitement de la maladie d'Addison, *Presse médicale*, 1935, p. 1122.
- ROBIN, BRIEN et MONPERT. — Bilans chlorurés chez le chien sain et chez le chien albuminurique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, t. 115, p. 1053.
- ROBINEAU. — Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. *C. R. Soc. nat. de Chirurgie*, 1933, p. 519.
- ROBINEAU et LÉVY (Max.). — La poussée d'urémie post-opératoire. *Soc. franç. d'urol.*, 20 février 1933.
- RUDOLF. — L'hypochlorémie dans les néphrites. *Paris médical*, 1933, p. 311.
- L'hypochlorémie. Thèse Paris, 1931.
- SCHMIDT (S.). — Contribution à l'étude expérimentale et clinique de quelques diurétiques mercuriels de la série cyclique. Thèse Paris, 1927.
- SILVETTE (Herbert). — Chloride, carbohydrate and water metabolism in adrenal insufficiency and other conditions. *The Am. Journ. of Physiol.*, 1934, t. 108, p. 535.
- STEHLE (Raymond L.). — The diuretic-antidiuretic action of pituitary extract. *The Amer. Journ. of Physiol.*, 1927, t. 79, p. 289.
- SWINGLE (W.). — Blood changes following bilateral epinephrectomy in cats. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1927, t. 79, p. 666.
- SWINGLE (W.) and EISEMAN (Anna J.). — Studies on the functional significance of the suprarenal cortex. *The Amer. Journ. of Physiol.*, 1927, t. 79, p. 679.
- URECHIA et DRAGOMIR. — Maladie d'Addison avec T. A. normale et rétention de potassium. *Bull. et Mém. de la S. M. H. de Paris*, 1935, p. 300.
- VAN CAULAERT et MANGUIO. — A propos du mécanisme de l'azotémie par manque de sel. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930, t. 104, p. 396.
- VAN CAULAERT et PETREQUIN. — Etude physiopathologique de l'hypochloruration apparaissant au cours de certaines néphrites. *Presse médicale*, 1931, p. 934.
- VAN CAULAERT et PETREQUIN. — Pathogénie de l'hypochloruration apparaissant dans les néphrites avec oligurie ou anurie. *Presse Médicale*, 1931, p. 1045.
- VERNEY and WINTON. — The action of caffeine on the isolated

kidney of the dog. *Journ. of Physiol.*, vol. 69, 1930, p. 153.

WIDAL et JAVAI. — La chlorurémie gastrique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, p. 516.

WIDAL, LEMIERRE et DIGNE. — Polyurie hystérique et polychlorurie. *Gazette des Hôpitaux*, 1905, p. 279.

WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Maladies des reins. *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. XVII.

ZWEMER. — The adrenal cortex and electrolyte metabolism. *Endocrinology*, t. 18, 1934, p. 161.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	17
HISTORIQUE.....	20

PREMIÈRE PARTIE

Physiologie de l'élimination chlorurée.....	23
Le seuil du chlorure de sodium.....	23
Mécanisme de l'excrétion chlorurée.....	26
Mécanisme qui préside à la régulation de l'élimination chlorurée..	31

DEUXIÈME PARTIE

Les chlorures urinaires dans les différentes variétés d'hypo- chlorémie.....	35
Généralités.....	35
Défaut d'apport du NaCl.....	38
Hypochlorémie par migration.....	42
1 ^o Accidents post-opératoires.....	42
2 ^o Brûlures.....	48
3 ^o Hypochlorémie des pneumoniques.....	49
Hypochlorémie par déchloruration.....	51
1 ^o Déchloruration par voie digestive.....	51
2 ^o Déchloruration par voie cutanée.....	68
3 ^o Chloropénie des ascites ponctionnées.....	70
Hypochlorémie des néphrites.....	75
1 ^o Néphrite aiguë post-érysipélateuse.....	77
2 ^o Poussée azotémique aiguë d'origine indéterminée.....	89
3 ^o Néphrites mercurielles.....	94
4 ^o Hépto-néphrite spirochétosique.....	102
5 ^o Hépto-néphrite toxique due au tétrachlorure de carbone.	109
6 ^o Néphrite ascendante chez un urinaire.....	117
7 ^o Néphrite subaiguë.....	124

Amylose rénale.....	129
Insuffisance surrénale expérimentale et maladie d'Addison.....	133
Diabète insipide.....	144
Diabète rénal.....	146

TROISIÈME PARTIE

Essais de déchlorurations à l'aide de diurétiques	151
--	------------

QUATRIÈME PARTIE

Conditions étiologiques, modalités et répercussions de la déchloruration par voie rénale.....	157
CONCLUSIONS.....	165
BIBLIOGRAPHIE.....	167
